

SÉRIE A, N° 4159

N° D'ORDRE :

5010

THÈSES

PRÉSENTÉES

A LA FACULTÉ DES SCIENCES
DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

POUR OBTENIR

LE GRADE DE DOCTEUR ÈS-SCIENCES NATURELLES

PAR

Suzanne TYC-DUMONT

PREMIÈRE THÈSE

Contribution à l'étude du contrôle réticulaire
des intégrations sensori-motrices
au cours de la vigilance

DEUXIÈME THÈSE

Propositions données par la Faculté

Soutenues, le 10 Janvier 1964 devant la Commission d'examen

M. MONNIER

Président

Mme ALBE-FESSARD

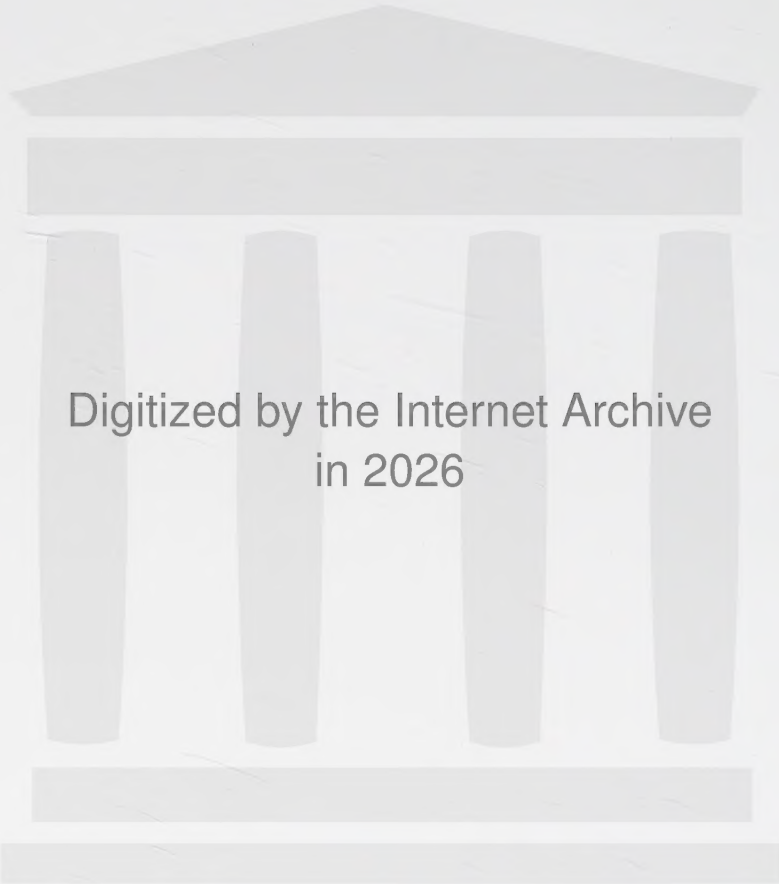
M. SOULAIRAC

(suppléant)

M. FESSARD

Examineurs

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU CONTROLE RÉTICULAIRE
DES INTÉGRATIONS SENSORI-MOTRICES
AU COURS DE LA VIGILANCE**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552208_0050

THÈSES

PRÉSENTÉES

A LA FACULTÉ DES SCIENCES
DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

POUR OBTENIR

LE GRADE DE DOCTEUR ÈS-SCIENCES NATURELLES

PAR

Suzanne TYČ-DUMONT

PREMIÈRE THÈSE

Contribution à l'étude du contrôle réticulaire
des intégrations sensori-motrices
au cours de la vigilance

DEUXIÈME THÈSE

Propositions données par la Faculté

Soutenues, le 10 Janvier 1964 devant la Commission d'examen

M. MONNIER

Président

Mme ALBE-FESSARD

M. FESSARD

}

Examineurs



FACULTÉ DES SCIENCES DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

PROFESSEURS

Doyen ZAMANSKY

G. JULIA	T Analyse supérieure et Algèbre supérieure	NOIROT	Evolution des êtres organisés
PRÉNANT	T Anatomie et Histologie comparée	PANNETIER	T Chimie (Orsay)
GRASSE	T Evolution des formes organisées	POSSOMPES	T Biologie animale (P.C.B.)
PREVOST	T Chimie organique	PULLMANN	Chimie théorique
WYART	T Minéralogie et Cristallogr.	TEILLAC	T Physique nucléaire et radioactivité
TEISSIER	T Zoologie	TONNELAT	Biol. physico-chimique
MANGENOT	T Biologie végétale (Orsay)	VILLE	T Econométrie
P. AUGER	T Physique quantique et relativité	WILLEMART	Chimie (P.C.B.)
MONNIER	T Physiologie des Fonctions	DODE	T Chimie (Orsay)
PIVETEAU	T Paléontologie	FREYMANN	T Physique (S.P.C.N.)
ROCARD	T Physique (E.N.S.)	GUINOCHE	T Biol. Vég. (Orsay)
CARTAN	T Mathématiques (E.N.S.)	ROLLET	T Chimie (P.C.B.)
LAFFITTE	T Chimie Générale	Mlle JOSIEN	T Chimie (P.C.B.)
FAVARD	T Géométrie supérieure	CHEVALLEY	T Géométrie algébrique et théorie des groupes
COULOMB	T Physique du Globe		
Mlle COUSIN	T Biologie	ARNOULT	T Electronique (Orsay)
CHRETIEN	T Chimie minérale	CHAPELLE	T Physique (Orsay)
DRACH	T Zoologie	DELANGUE	T Mathématiques (Orsay)
KASTLER	T Physique (E.N.S.)	DENY	T Mathématiques générales (Orsay)
EPHRUSSI	T Génétique	GERMAIN	T Mécanique théorique des fluides
RIVIERE	T Géologie (Orsay)	LUCAS G.	T Géologie
GAUTHERET	T Biologie (PCB)	ALLARD	T Chimie Physique
R. LUCAS	T Recherches Physiques	BERTHELOT	T Physique fondamentale des Hautes Energies (Orsay)
A. THOMAS	T Biol. cellulaire		
ARNULF	T Optique appliquée	BRICARD	T Météorologie
M. MORAND	T Physique Enseignement	Mme ALBE-FESSARD	Psychophysiol.
SOLEILLET	T Physique (P.C.B.)	FRIEDEL	Physique des Solides (Orsay)
FORTIER	T Mécanique expérimentale des fluides	M. JULIA	Chimie Organ. Structurale
DANJON	T Astronomie	LENDER	Biol. Animale (S.P.C.N.) (Orsay)
PETIT	T Biologie maritime	MAGAT	Physico-chimie des Rayonnements
QUENEY	T Météorologie et dynamique atmosphérique	Mlle QUINTIN	T Electrochimie
GALLIEN	T Embryologie	MONOD	T Biochimie cellulaire
EICHHORN	T Biologie végétale (P.C.B.)	BENOIT	T Physiologie animale (Orsay)
DE CUCIAC	T Biologie végétale (S.P.C.N.)	DE POSSEL	T Analyse numérique
Mlle CAUCHOIS	T Chimie Physique	CHARLOT	T Chimie analytique
THELLIER	T Physique du Globe	LEMESE	T Physiologie B.M.P.V. (Orsay)
L'HERITIER	T Biologie Générale (Orsay)	GUERIN	T Chimie (Orsay)
GRIVET	T Radioélectricité (Orsay)	CHATELET M.	Chimie (P.C.B.)
PONCIN	T Mécanique générale	JEAN	Physique (Orsay)
DUBREIL	T Arithmétique et théorie des nombres	MATTLER	T Physique (Orsay)
QUELET	T Chimie organique	BERGERARD	Biol. Anim. (S.P.C.N.) (Orsay)
CAGNIARD	T Géophysique appliquée	BERTIN	Electronique (Orsay)
CHAMPETIER	T Chimie macromolécul.	BOUSSIÈRES	Chimie des Radioéléments (Orsay)
CUVILLIER	T Micropaléontologie	Mme COITURE	Thermodynamique et Mécanique Physique
JUNG	T Pétrographie	ELLENBERGER	Géologie appliquée
TRILLAT	T Microscopie et diffract. électronique	FRANC	Biologie animale (P.C.B.)
WIEMANN	T Chimie organique et structurale	SCHNELL	Botanique tropicale (Orsay)
JACQUINOT	T Spectroscopie (Orsay)	STOLKOWSKI	Physiologie animale (P.C.B.)
VASSY	T Physique de l'atmosphère	ACHER	Chimie Biologique (Orsay)
DESTOUCHES	T Théories physiques	BAUDIN	Biologie
AMIEL	T Chimie des solides	BEAUMONT	Biologie animale
HOCART	T Minéralogie et Cristallogr.	BLAMONT	Géophysique Ionosphère
J.P. MATHIEU	T Recherches Physiques	BOURREAU	Biologie Végétale S.P.C.N. (Orsay)
COUTEAUX	T Biol. animale (PCB)	CURIE D.	Physique (M.G.P.)
MAY	T Zoologie (Orsay)	DURAND-DELGA	Géologie
CHOQUET	T Théor. des fonctions et Topologie	FREON	Chimie Organique (Orsay)
FELDMANN	T Biol. végétale (P.C.B.)	HELLER	Physiologie végétale
GUINIER	T Physique des solides (Orsay)	TORTRAT	Calcul des Probabilités
JOST	T Physiologie comparée	CAILLEUX	T Physique (P.C.B.)
FORTET	T Calcul des Probabilités	MAGNAN	Mécanique Ondulatoire appliquée à la chimie théorique et à la Physique Nucléaire
SCHWARTZ	T Calc. diff. et Intégr.	DAUDEL	
CHOUARD	T Physiologie végétale		
MALAVARD	T Aviation (Techn. Aéronaut.)	Mlle POURCROY	Biologie Végétale (S.P.C.N.)
BRELOT	T Calcul différentiel	Mme CHOQUET-BRUHAT	Mécan. Analytique et méca. céleste.
NORMANT	T Synthèse organique générale	Mlle VEIL	Physiologie Générale
BERNARD	T Chimie (E.N.S.C.P.)	WLOFF	T Microbiologie
BUVAT	T Botanique (E.N.S.)	SIESTRUNK	T Mécanique physique et Expérimentale
DUGUE	T Statistiques mathém.	LACOMBÉ	T Métallurgie (Orsay)
SOULAIRAC	T Psychophysologie	BROCHARD	T Physique P.C.B. (Orsay)
ULRICH	T Physiologie végétale (E.N.S.)	CABANNES	T Mécanique générale
MARECHAL	T Optique théorique et appliquée	LESIEUR	T Mathématiques M.P.C. (Orsay)
KIRRMANN	T Théories chimiques	MAZET	T Mécanique générale (Orsay)
CHADEFAUD	T Botanique	COMOLET	T Géographie phys. et Géol. Dynamique
Mlle LE BRETON	T Physiologie	CORABOEUF	T Mécanique des fluides
SALEM	T Mathématiques générales	DELLOUE	Physiologie animale Orsay
LELONG	T Mathématiques générales	GORENFLOT	Physique de l'exosphère
DEVILLERS	T Anatomie et Histol. comparées	HOULLON	Botanique II (Orsay)
EHRESMANN	T Topologie algébrique	JULLIEN J.	Biologie animale PCB
FRANÇOIS	T Physique (S.P.C.N.)	MALGRANGE	Chimie SPCN (Orsay)
CLANGEAUD	T Géogr. physique et Géologie dynamique	OLIVIER	T Technique Math. de la Physique (Orsay)
GODEMONT	T Mathématiques (M.P.C.)	NOZERAN	Antropologie
PISOT	T Calcul des Probabilités	BLANC-LAPIERRE	T Botanique II (Orsay)
ROCH	T Géologie	CHEVAIGNEON	T Physique ENS (Orsay)
SCHATZMANN	T Astrophysique	KAHANE	T Botanique (Orsay)
TERMIER	T Paléontologie stratigraphique	SAMUEL	T Mathématiques (Orsay)
ZAMANSKY	T Mathématiques générales	KOURGANOFF	T Mathémat. ENS féminines
LENNUIER	T Physique (P.C.B.)	THIRY	T Astronomie (Orsay)
RIZET	T Génétique (Orsay)	ABELES	T Mécanique céleste
ROUTIER	T Géologie appliquée	AMAT	Physique SPCN
Mme TONNELAT	T Relativité	AUBOIN	Physique PCB
DIXMIER	T Mathématiques (MPC)		Géologie
SOUCHAY	T Chimie (P.C.B.)	Mme BENOIT-GUEUTAL	Physique Nucl. et radioactivité
AIGRAIN	T Electrotechn. générale	BOUGIS	Biologie marine (Villefranche/mer)
BRUSSET	Chimie minérale	BRUHAT T	T Mathématique MPC
M. LEVY	T Physique théorique des hautes énergies (Orsay)	BRUNN	T Géologie historique (Orsay)
Mme CHAIX	T Chimie biologique	CHABBAL	Physique MGP (Orsay)
Mme HUREL-PY	Biol. vég. (P.C.B.)	DEHEUVELS	T Mathématique Propé (Orsay)
PIAUX	T Chimie (S.P.C.N.)	D'ESPAGNAT	Physique théorique (Orsay)
BRUN	T Mécanique exper. des Fluides	FURON	Géologie SPCN
LEDERER	T Chimie biologique	Mme GANS	T Génétique
Mme DUBREIL	T Mathématiques (Agrég.)	GENEVES	Biologie végétale PCB
BELLAI	T Mathem. (E.N.S.)	GUILBERT	Physique (CUS Orléans)
COTTE	T Géologie (S.P.C.N.)	HUPE	Pétrographie
DUBOIS J.E.	T Physique (M.P.C.)	HOLLANDE	T Biologie générale
LAMOTTE	T Chimie (M.P.C.)	LIONS	T Analyse numérique
MICHEL André	T Zoologie (E.N.S.)	MAITTE	Chimie PCB
OLMER	T Chimie Minérale (Orsay)	MEYER	Physique propédeutique
ROUAULT	T Energétique G ¹²	NICOLAS	Géologie appliquée
GAUTHIER	T Physique	PANGEL	Biologie générale
BARCHEWITZ	T Mécanique appliquée	RAVIER	Pétrographie
BROSSEL	T Chimie Physique	ROSAU	T Mécanique théor. des Fluides
BUSER	T Physique atomique	ROUBINE	Electronique
CAMUS	Biologie animale (P.C.B.)	SILBER	T Chimie P.C.B.
CASTAING	Biologie végétale (P.C.B.)	UBERSFELD	T Electronique
CURIEN	T Physique (Orsay)	YVON	T Théories Physiques.
MOYSE	T Minéralogie et cristallographie		
	T Physiol. Vég. (Orsay)		

Secrétaire général R. POULLAIN

En l'absence involontaire du Professeur Alexandre MONNIER, retenu à l'étranger, le Professeur André SOULAIRAC a eu la bonté d'accepter la présidence effective de mon jury de thèse. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.

AVANT-PROPOS

Je tiens avant tout à remercier très respectueusement le Professeur Alexandre MONNIER qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse ainsi que la responsabilité de ce travail devant la Faculté et m'a toujours accueillie avec une extrême bienveillance.

Les recherches qui font l'objet de ce travail ont été réalisées au Laboratoire de Neurophysiologie de l'Hôpital Henri Rousselle à Paris.

Mes remerciements vont tout d'abord :

- Au Professeur Paul DELL qui m'a accueillie dans son laboratoire. Il m'a fait bénéficier de son expérience, de ses connaissances et de son esprit critique. Surtout, il m'a associée à ses recherches centrées sur l'étude de la physiologie de la vigilance. L'orientation de ce travail en découle directement. Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.

- Au Professeur Denise ALBE-FESSARD, rapporteur de cette thèse, à qui je dois d'avoir entrepris la rédaction de ce travail. Elle m'a enseigné les techniques microphysiologiques. Elle a bien voulu me faire confiance et m'a constamment encouragée. Qu'elle me permette de lui exprimer ma sincère et profonde gratitude.

- Au Professeur Alfred FESSARD qui m'a prodigué ses conseils et ses encouragements et a bien voulu accepter de faire partie de mon jury de thèse. Je lui exprime ma respectueuse reconnaissance et ma profonde admiration.

Je tiens tout particulièrement à remercier :

- Le Professeur André HUGELIN, en qui j'ai trouvé un guide amical, un critique bienveillant et un conseiller efficace. Je sais tout ce que ce travail lui doit. Il voudra bien trouver ici l'assurance de toute mon amitié.

- Mademoiselle Marthe BONVALLET qui a accepté de relire ce manuscrit, pour ses conseils judicieux et ses encouragements bienveillants. Qu'elle trouve ici le témoignage de mon amitié.

Mes sincères remerciements vont aussi à tous ceux qui, à des titres divers, m'ont apporté leur aide :

- Monsieur Jean DEVILLE, ingénieur électronicien pour la réalisation des appareils et ses conseils techniques.

- Madame Vera NAHUM pour sa collaboration dévouée et efficace.

- Mademoiselle Gilberte PERROT pour la réalisation matérielle rapide du manuscrit.
- Monsieur André BRIHIEZ pour sa contribution à l'iconographie de ce travail.
- Monsieur Paul BARRON pour son assistance technique.
- Mademoiselle C. TORRON pour son aide précieuse et dévouée.

INTRODUCTION

L'idée qu'une liaison fonctionnelle existe entre les phénomènes de conscience et les structures du tronc cérébral a une lointaine origine. Les docteurs du XVIIème siècle considéraient le tronc cérébral comme le siège de l'âme et pour les physiologistes anglais des années 1850, il était évident que le siège unique de la conscience était situé dans la medulla oblongata. On peut lire dans les "Principles of Human Physiology" de CARPENTER (1853):

"The medulla oblongata is the sole seat of consciousness... It is inherently improbable that there should be two seats of consciousness so far apart as the cerebral cortex and the sensory ganglia, and it will be found much simple to accept the doctrine of a common centre in the sensory ganglia for sensation and for what may be distinguished as mental consciousness, than to regard the two as distinct".

et LAYCOCK, un des premiers maitres de JACKSON est encore plus clair en écrivant en 1860 :

"The medulla oblongata is the common sensory of all conscious states, whether they refer to corporeal processes, or the purely encephalic changes associated with ideas. The cerebral and cerebellar hemispheres may be considered as extensive peripheries, having, like the corporeal periphery, the medulla oblongata as their centre".

Ce n'est cependant qu'à la fin du XIXème siècle que les travaux cliniques des anatomo-pathologistes fixèrent définitivement l'attention sur le rôle fonctionnel de certaines régions du tronc cérébral. Les observations de quelques précurseurs (GAYET 1875 ; WERNICKE, 1880 ; LUYSS, 1896) signalent des cas de maladies infectieuses accompagnées d'un sommeil pathologique présentant un processus inflammatoire dans la région de l'Aqueduc de Sylvius. Il s'agissait très probablement de cas d'encéphalites léthargiques dont la symptomatologie d'hypersomnie fut attribuée par MAUTHNER (1890) à des lésions du diencephale et du mésencéphale. C'est sur ces cas qu'on a fondé la théorie d'un centre du sommeil dans le plancher du troisième ventricule. De ces observations de pionniers découle toute une série de travaux cliniques (CLAPAREDE, 1905 ; TOURNAY, 1910 ; PIERON, 1912 ; CLAUDE et LHERMITTE, 1917 ; von ECONOMO, 1926, 1929 ; LHERMITTE et TOURNAY, 1927 ; LHERMITTE, 1931) à partir desquels s'élabore le concept d'un centre mésencéphalique responsable des fonctions hypniques.

Simultanément, les travaux princeps de SECHENOV (1863) sur l'encéphale de la grenouille mettent expérimentalement en vedette le tronc cérébral. Les fameuses expériences de stimulation du tronc cérébral par des cristaux de chlorure de sodium déposés à sa surface démontrent pour la première fois le contrôle bulbaire des réflexes spinaux.

La période moderne de l'histoire de la physiologie de la vigilance débute par une controverse entre deux écoles de physiologistes : celle de HESS (1929-1932) et celle de RANSON (1939) qui toutes deux, grâce à des approches expérimentales différentes, mirent l'accent sur les relations entre le tronc cérébral et les phénomènes de vigilance. Elles admirent cependant, l'une et l'autre, l'existence de centres de la veille ou du sommeil localisés dans le tronc cérébral, mais leur attribuèrent des localisations différentes.

L'ère électrophysiologique avec les travaux d'avant-garde de BREMER (1935 ; 1938) et ses préparations d'"encéphale isolé" et de "cerveau isolé" cerna de plus près les problèmes des relations entre les fonctions mésencéphaliques et les états de veille et de sommeil. En 1949, l'hypothèse déjà ancienne d'une formation centrale responsable du maintien de la veille fut définitivement confirmée par l'expérience classique de MORUZZI et MAGOUN. Ces auteurs provoquèrent un réveil électrocorticographique en stimulant électriquement de façon itérative un point quelconque d'une énorme masse d'interneurones, s'étendant du bulbe à l'hypothalamus et connue depuis Deiters (1865) sous le nom de "Formatio reticularis". Dans cette région, MAGOUN localisa le système réticulaire activateur ascendant. Quelques années auparavant, en 1946, MAGOUN et RHINES avaient décrit les effets de facilitation (1946 a) et d'inhibition (1946 b) de la motricité spinale obtenus par une stimulation itérative des régions réticulaires facilitatrices et inhibitrices descendantes.

En 1950, trois systèmes essentiels avaient été individualisés dans le tronc cérébral au Laboratoire de MAGOUN : deux d'entre eux contrôlent la motricité spinale ; l'un est inhibiteur et l'autre facilitateur ; le troisième contrôle l'activité corticale.

C'est ainsi qu'est née la notion d'un système non-spécifique, localisé dans le tronc cérébral, siège de mécanismes "transactionnels", dont le rôle essentiel est de contrôler toutes les fonctions nerveuses spécifiques, somatiques, sensorielles et végétatives en augmentant ou en diminuant leurs niveaux d'excitabilité. Ainsi, en même temps que paraissait le premier livre de WIENER (1948) - "Cybernetics or Control and communication in the Animal and the Machine" - la découverte en neurophysiologie d'un centre intégrateur non-spécifique allait aussi orienter les recherches vers des études analytiques des mécanismes nerveux des systèmes centraux d'asservissement.

C'est avant tout, le rôle énergétique de la formation réticulée suprabulbaire qui fut mis en évidence, attribuant à cette région d'interneurones des propriétés de dynamogénèse généralisée (MAGOUN 1950). Le système réticulaire activateur mésencéphalique exerce une influence activatrice sur les structures nerveuses caudales et céphaliques en leur imprimant un fond d'activité générale. La stimulation de la formation réticulée mésencéphalique facilite les réflexes spinaux, provoque une réaction d'éveil corticale en même temps qu'elle s'accompagne d'une accélération cardiaque et d'une intensification des rythmes respiratoires. Sur le plan du comportement, l'activation réticulaire correspond au réveil de l'animal ou à toute situation qui implique une intensification de la vigilance. Pour caractériser ces effets multiples de "dynamogénie", MAGOUN les a qualifiés de "catholic", c'est-à-dire d'uni-

versels. Cette propriété de la formation réticulée suprabulbaire en a fait le substrat de la fonction de vigilance.

En somme, l'ensemble des recherches avait été jusque là consacré à décrire les effets généralisés de la mise en jeu du système réticulaire mé-sencéphalique. Ces effets étaient appréhendés de façon globale soit par des observations de comportements, soit par des enregistrements d'activités physiologiques multiples. Mais au cours de ces dix dernières années, ainsi que nous allons le voir, deux types de recherches plus analytiques ont élargi nos connaissances sur la physiologie du système réticulaire activateur, en démontrant d'une part l'existence d'un contrôle réticulaire s'exerçant au niveau de la sphère sensorielle et d'autre part l'inhibition de certaines réactions motrices obtenue à partir du système réticulaire dit "facilitateur" de RHINES et MAGOUN.

Depuis longtemps, on admet que la motricité est contrôlée par de nombreux mécanismes nerveux centraux parmi lesquels ceux des systèmes réticulaires descendants jouent un rôle essentiel. Par contre, du point de vue des sensations, la notion d'un contrôle des systèmes sensoriels est récente. Elle a remplacé l'idée établie qui voulait que la transmission des messages sensoriels du récepteur périphérique aux aires corticales primaires soit indépendante de toute régulation centrale. Une transmission passive des sensations était implicitement admise et les mécanismes régulateurs n'étaient supposés s'appliquer qu'au versant moteur des arc-réflexes.

En 1954, HAGBARTH et KERR découvrent que la stimulation du système réticulaire facilitateur inhibe invariablement les réponses relayées dans la colonne dorsale de la moëlle. La transmission synaptique des volées spinales est inhibée au niveau des premiers interneurons de relais de la voie afférente. C'était la première démonstration d'un contrôle réticulaire de la sphère sensorielle, qui découlait d'ailleurs des observations de GRANIT et KAADA (1952) sur le contrôle réticulaire de l'activité des fuseaux neuromusculaires.

La démonstration originale d'HAGBARTH et KERR fut le début d'une longue série de travaux mettant en évidence l'existence d'un mécanisme réticulaire régulateur de la transmission des messages qui sont inhibés au niveau des premiers relais afférents de toutes les voies sensorielles. HERNANDEZ-PEON, contribuant largement à cette étude du contrôle réticulaire de l'information sensorielle, propose, sur la base de ses résultats expérimentaux, une séduisante théorie (cf. résumé et bibliographie dans HERNANDEZ-PEON 1961 a et b) qu'il résume de la façon suivante :

"The reticular mechanisms of sensory filtering are formed by a feedback loop with an ascending segment from second-order sensory neurons to the reticular formation and a descending limb carrying impulses in the opposite direction. Such an arrangement would prevent overactivation of sensory neurons and, therefore, an excessive bombardement of the brain by afferent impulses. Their exclusion takes place at the entrance gates of the central nervous system... The first sensory synapse functions as a valve where sensory filtering occurs". (HERNANDEZ-PEON, 1961 b).

A la même époque, les recherches abordant de manière plus analytique l'étude des mécanismes du contrôle réticulaire de la motricité démontraient que le système réticulaire facilitateur inhibe certaines réponses motrices. Une série de travaux récents montre, en effet, que la stimulation du système réticulaire supra-bulbaire inhibe les réflexes polysynaptiques de flexion

d'origine cutanée et musculaire (GERNANDT et THULIN, 1955 ; KING, MINZ et UNNA, 1955 ; KLEYNTJENS, KOIZUMI et BROOKS, 1955 ; HUGELIN, 1955). D'autres données expérimentales mettent en outre en évidence une influence tonique inhibitrice d'origine mésencéphalique sur ces mêmes réflexes (JOB 1953 ; ECCLES et LUNDBERG, 1959 a et b ; HOLMQUIST et LUNDBERG, 1959).

Lorsque nous avons commencé les recherches qui font l'objet de ce travail, les connaissances sur le rôle régulateur du système réticulaire, considérées d'un point de vue descriptif étaient donc très avancées. Par contre, celles ayant trait aux mécanismes de ce contrôle étaient limitées. Elles découlaient de certaines données expérimentales dont la valeur était discutée et dont l'interprétation faisait l'objet de nombreuses controverses. On se trouvait en présence d'un ensemble de faits qui, du point de vue moteur, contredisait la thèse de l'unicité des effets réticulaires facilitateurs descendants et qui, du point de vue sensoriel, démontrait l'existence d'un contrôle réticulaire des messages afférents. De plus, HUGELIN et BONVALLET (1957 a et b) démontraient que le système réticulaire activateur était lui-même contrôlé par un système d'asservissement cortical diffus.

L'ensemble de ces mécanismes dynamiques de régulation, fonctionnellement indissolublement liés, constitue l'essentiel du maintien d'un équilibre homéostasique des activités nerveuses supérieures.

Nous illustrerons, grâce aux données expérimentales présentées dans ce travail, certaines modalités fonctionnelles de ces mécanismes. Nous démontrerons que ce sont les multiples interactions des systèmes régulateurs diffus avec les systèmes sensori-moteurs hautement spécialisés qui engendrent ce que PIERON (1912) a nommé la "réactivité critique", c'est-à-dire "la capacité d'élaborer des réactions appropriées à un complexe donné de circonstances".

Notre exposé comprend deux parties. La première partie est consacrée à l'étude du contrôle réticulaire des messages auditifs et visuels : leur admission, leur transmission et leur transformation centrales. La deuxième partie, consacrée au contrôle de deux réflexes crâniens, étudie les modalités d'actions réticulaires sur les divers éléments des circuits du réflexe d'ouverture de la gueule et du réflexe vestibulo-oculaire.

TECHNIQUE

Les expériences exposées dans ce travail ont été effectuées sur 185 chats en préparation "d'encéphale isolé" à moëlle sectionnée en C_1 ou, dans quelques cas, en D_2 pour permettre de stimuler un nerf afférent de la patte antérieure. Ces préparations permettent de travailler dans des conditions expérimentales stables, la section spinale supprimant les variations de la pression artérielle qui se produisent chez les animaux intacts. La pression se situe aux environs de 70 à 80 mmHg.

§ 1 - PREPARATION DE L'ANIMAL.

Anesthésié à l'éther, le chat est fixé dans un appareil de contention stéréotaxique classique du type de Horsley-Clarke, après introduction d'une canule trachéale. Après qu'on ait récliné les tissus cutanés et musculaires du cou et pratiqué une laminectomie au niveau de la première vertèbre cervicale, la moëlle est sectionnée à l'aide d'une spatule mousse de dentiste. La section est achevée grâce à des petits cotons insérés entre les deux segments de la moëlle. Le temps de cette première manoeuvre opératoire est réduit au minimum (entre 10 à 15 minutes) de manière à supprimer l'anesthésie le plus rapidement possible. Le chat est alors soumis à la respiration artificielle. On prend soin immédiatement après la spinalisation, d'abaisser la tête de l'animal pour que celle-ci soit placée au même niveau que l'appareil cardiaque ce qui permet de prévenir les répercussions centrales de la baisse de tension qui accompagne le choc spinal.

Les chats, soumis à la respiration artificielle, sont immobilisés au Flaxédil injecté par voie intraveineuse. Six à huit électrodes corticales en cuivre sont introduites par des trous de trépanation au contact de la dure-mère au niveau des différentes aires du cortex. On peut ainsi, dès la fin de l'anesthésie, contrôler le niveau d'activité électrocorticale sur un enregistrement EEG (polygraphe OFFNER). La ventilation pulmonaire est réglée de telle sorte que l'activité corticographique soit la plus proche possible de celle du chat dont la ventilation est contrôlée automatiquement par un analyseur de CO_2 (GAUTIER et HUGELIN, 1961).

Diverses trépanations localisées de la boîte crânienne sont alors pratiquées pour permettre l'implantation des électrodes d'enregistrement et de stimulation, l'introduction de la spatule spéciale utilisée pour des sections diverses de l'encéphale (section postérieure prévestibulaire, section transpontine, section précolliculaire pour les préparations de "cerveau isolé" et section diencéphalique) ainsi que l'ablation du cervelet réalisée par succion.

Les nerfs périphériques utilisés pour les enregistrements ou les stimulations sont préparés sous loupe binoculaire, disséqués avec des pinces d'horloger et maintenus dans une cuvette artificielle sous paraffine à 38° C.

Certaines techniques opératoires spéciales feront l'objet d'une description plus détaillée dans les chapitres correspondants.

La température de l'animal, surveillée pendant tout le temps de l'expérience, est maintenue entre 37° et 38° C.

Les enregistrements électrophysiologiques ne commencent que trois ou quatre heures après la spinalisation.

En fin d'expérience, les cerveaux sont prélevés et fixés au formol pour le contrôle histologique.

§ 2 - TECHNIQUES DE STIMULATION.

1) Stimulations sensorielles naturelles.

Le stimulus lumineux consiste en un éclair relativement intense ou en une lumière diffuse obtenue en allumant un phare placé un mètre au-dessus de l'animal et éclairant la cage, qui était préalablement dans l'obscurité.

Le stimulus acoustique est un "clac" d'intensité moyenne produit par une décharge de condensateur délivrée dans la bobine mobile d'un haut-parleur.

Les stimulus somesthésiques sont réalisés naturellement par un déplacement des vibrisses.

2) Stimulations électriques périphériques.

La stimulation des nerfs afférents est réalisée entre deux crochets d'argent, espacés de 2 à 3 mm. et maintenus dans un mince tube de verre fixé à un porte-électrode orientable dans toutes les directions de l'espace. Les stimulations afférentes nociceptives destinées à réveiller l'animal sont appliquées sur le nerf médian de la patte antérieure placé dans une électrode de SHERRINGTON fixée à un muscle. D'autres types de stimulations nociceptives ont été employés : stimulation de la langue ou de l'oreille appliquée simplement entre deux aiguilles piquées dans les tissus.

3) Stimulations électriques centrales.

Les électrodes utilisées sont en acier inoxydable, bipolaires, concentriques et isolées sauf à la pointe. La distance entre l'électrode focale et l'électrode externe est de l'ordre du millimètre. Elles sont fixées dans un porte-électrode et orientées stéréotaxiquement dans les structures choisies. Elles sont reliées à un stimulateur par l'intermédiaire d'une unité HF pour éviter toutes répercussions de la stimulation sur les enregistrements simultanés.

Les stimulateurs délivrent des impulsions carrées ou rectangulaires dont on contrôle la durée de 0,1 ms. à 10 ms., la fréquence de 0 à 500 par seconde et la tension de 0,1 V à 20 V. On dispose, en plus, d'un dispositif spécial permettant d'établir une "stimulation progressive" en choisissant au préalable le temps d'établissement de la tension maximum. Pour ce faire, on réalise une progression linéaire de la tension de sortie du stimulateur par l'intermédiaire d'un circuit de MILLER appliqué sur la grille-écran d'une pen-

thode interposée dans le circuit d'amplitude des signaux. Les méthodes particulières de stimulation du nerf labyrinthique seront décrites en détails dans le chapitre correspondant.

Ces différentes modalités de stimulations peuvent être organisées au préalable et automatiquement déclenchées grâce à un programmeur. Ce dispositif est essentiellement constitué par deux oscillateurs, déclenchés ou relaxés, générateurs d'impulsions entraînant cinq circuits de délais, mettant en jeu les appareils de stimulations et d'enregistrements selon des paramètres de temps et de fréquences prédéterminés.

§ 3 - TECHNIQUES D'ENREGISTREMENTS PHYSIOLOGIQUES.

1) Dérivation par macroélectrode.

L'activité électrique des nerfs moteurs est enregistrée entre deux crochets d'argent sur lesquels a été déposé un filet du nerf musculaire, sectionné à la périphérie. Le potentiel d'action ainsi recueilli est observé directement sur oscillographe cathodique après amplification correcte (amplificateur GRASS) tandis qu'on réalise simultanément une analyse automatique d'amplitude dont le résultat est transmis à un inscripteur à plumes (polygraphe OFFNER) et synchronisé avec l'enregistrement EEG.

Le principe de l'analyseur d'amplitude consiste à découper après amplification un phénomène unidirectionnel par une fenêtre électronique et à le transformer en un signal dont l'amplitude reste proportionnelle à celle du phénomène et dont la durée et la forme sont adaptées aux caractéristiques du polygraphe. La transformation du signal est effectuée par la charge du condensateur d'un circuit RC à la tension maximum du phénomène découpé. La décharge du condensateur, isolé du circuit de découpage par une diode, actionne la grille d'un étage à sortie cathodique.

L'activité électrique des structures centrales est dérivée par des électrodes bipolaires concentriques du même type que celui des électrodes employées pour les stimulations centrales. Ces phénomènes centraux sont transmis après amplification (amplificateurs GRASS) à l'oscillographe cathodique et peuvent subir les mêmes traitements que ceux que l'on vient de décrire. Ils sont généralement photographiés par une caméra GRASS déclenchée automatiquement.

2) Dérivation par microélectrode.

L'activité unitaire est dérivée entre une électrode indifférente et une microélectrode en acier de 5 à 10 μ de diamètre ayant une résistance variant entre 10 et 30 Meg. La microélectrode est connectée par l'intermédiaire d'un adaptateur d'impédance à une chaîne d'amplification à 3 étages (amplificateur GRASS P5). Le phénomène est transmis à un oscillographe cathodique et simultanément à un amplificateur de son permettant une discrimination d'amplitude. Cette sélection (écrêtage) permet d'isoler un phénomène dont la fréquence peut alors être analysée. L'analyse de fréquence est réalisée grâce à un intégrateur proportionnel à la fréquence (intégrateur SEPEMA). Le résultat de cette analyse est transmis à un inscripteur à plumes à grande déflexion (polygraphe post-amplificateur OFFNER).

3) Myographie.

Dans certains cas, la contraction isométrique des muscles digastriques a été enregistrée par un myographe électronique du type décrit par TALBOT et Coll. (1951). Dans le cas de la contraction des muscles extrinsèques de l'oeil, les effets de celle-ci sont appliqués directement à l'anode mobile d'une triode sub-miniature (cf. détails Chap. correspondant).

4) Electroencéphalogramme.

L'activité électrique corticale est dérivée par des électrodes de cuivre fixées dans la boîte crânienne au niveau des aires sensori-motrices, visuelles, associatives et auditives, et connectées aux chaînes d'amplification du polygraphe OFFNER.

PREMIÈRE PARTIE

CONTROLE D'ORIGINE RETICULAIRE
DES INFORMATIONS AUDITIVES ET VISUELLES

Le concept de l'existence d'un contrôle réticulaire de la transmission des messages afférents à l'intérieur des voies sensorielles spécifiques*, proposé en particulier par HERNANDEZ-PEON (1960, 1961 a et b), s'est développé au cours de ces dernières années sur la base de résultats hétérogènes obtenus dans des situations expérimentales différentes. L'ensemble de ces résultats (cf. HERNANDEZ-PEON, 1961) met essentiellement en évidence des phénomènes d'inhibition active qui filtrent la transmission des informations en prévenant leur progression au-delà de la première synapse des voies afférentes. A ce contrôle périphérique, s'ajouterait une action réticulaire inhibitrice agissant au niveau des étages thalamique et cortical des voies sensorielles primaires.

Pour analyser plus précisément les mécanismes du contrôle de l'admission et de l'analyse des messages auditifs et visuels en fonction des niveaux de veille, nous avons adopté les conditions expérimentales de la préparation "encéphale isolé" sans anesthésie. Nos résultats mettent en lumière un fait essentiel : le contrôle réticulaire peut être soit inhibiteur soit facilitateur. La qualité des effets réticulaires dépend étroitement du niveau de vigilance de l'animal et du degré d'activation provoqué. Ainsi, contrairement à l'opinion de certains, le contrôle inhibiteur des influx réticulofuges n'est pas un phénomène rigide et systématique. Nous montrerons comment, considérés sous l'angle de la physiologie de la vigilance, nos résultats s'intègrent aux autres résultats de la littérature.

* Les termes "système sensoriel spécifique" se rapportent aux classiques voies afférentes pauci-synaptiques (les analyseurs de PAVLOV) qui véhiculent les messages d'une seule modalité sensorielle, des récepteurs périphériques jusqu'aux aires corticales primaires correspondantes.

CHAPITRE I

CONTROLE D'ORIGINE RETICULAIRE DE L'ADMISSION ET DE LA TRANSMISSION DES MESSAGES AUDITIFS

§ 1 - CONTROLE RETICULAIRE AU NIVEAU DE L' OREILLE MOYENNE ET DU NOYAU COCHLEAIRE DORSAL.

1) Effets de la stimulation réticulaire chez l'encéphale isolé non curarisé.

La diminution d'amplitude du potentiel évoqué cochléaire (PEC) survenant lors d'une situation d'attention a été décrite par HERNANDEZ-PEON et Coll. en 1956. Ces auteurs signalent que cette réduction d'amplitude peut également être produite en expérience aigüe par une stimulation de la formation réticulée mésencéphalique (JOUVET et Coll. 1956). Nous avons observé la même diminution d'amplitude du PEC pendant une stimulation tegmentale chez les animaux "encéphale isolé" sans anesthésie et non curarisés. La figure 1 est un exemple où s'observe, pendant une stimulation tegmentale* de 10 secondes, la réduction des PEC obtenus par des clics juxta-liminaire. Le PEC est complètement supprimé dès le début de la stimulation ; cette réduction atteint son maximum en 100 à 200 ms. et dure 4 à 5 secondes puis le PEC réapparaît progressivement (après 5 secondes) et tend lentement à récupérer son amplitude de départ. A la fin de la stimulation réticulaire, le retour du PEC à son niveau de départ s'effectue généralement en 1 ou 2 secondes.



Fig.1 - Effet d'une stimulation réticulaire sur les réponses évoquées dans le noyau cochléaire.

Chat - Encéphale isolé. Potentiels évoqués dans le noyau cochléaire par des clics liminaires délivrés chaque seconde. La durée de chaque réponse cochléaire est de 10 msec.

L'amplitude des quatre réponses témoins est de 150 μ V.

Stimulation réticulaire mésencéphalique (300 c/ sec., 3 μ V.) appliquée pendant 10 secondes.

Noter la disparition de la réponse cochléaire au cours de la stimulation tegmentale.

* Dans notre travail, toutes les stimulations électriques du système réticulaire mésencéphalique ont été de façon générale appliquées au point correspondant aux coordonnées Horsley-Clarke A 3 ; L 2,75 ; H - 1. Nous ne reviendrons donc pas sur leur localisation.

L'importance de la diminution d'amplitude relative du PEC est fonction de son amplitude absolue. Lorsque le stimulus sonore est juxta-liminaire, l'atténuation du PEC provoquée par la stimulation réticulaire est considérable et peut même, dans certains cas, aboutir à la disparition complète de la réponse. Lorsque les stimuli sont supra-liminaires, l'effet réducteur de l'activation réticulaire est d'autant plus faible que les clics sonores sont intenses. Et lorsque l'amplitude de la réponse cochléaire au clic est maximum, sa diminution pendant l'excitation réticulaire n'est plus statistiquement significative par rapport aux variations spontanées d'amplitude.

Une exploration systématique du tronc cérébral nous a permis de montrer que les effets déprimeurs d'origine réticulaire ne sont pas fonction de la localisation de l'électrode de stimulation au sein du système réticulaire activateur. A partir de tout lieu neuronique de la formation réticulaire mésencéphalique dont la stimulation électrique entraîne une réaction d'éveil électrocortical, on peut provoquer une réduction d'amplitude du PEC. Le voltage liminaire nécessaire pour provoquer la réduction du PEC est toujours plus élevé que le voltage liminaire nécessaire pour provoquer la réaction d'éveil corticographique.

Travaillant sur des animaux non anesthésiés et non curarisés, nous avons été constamment gênés dans nos enregistrements des réponses cochléaires aux stimuli sonores par des bruits parasites qui sont à l'origine du phénomène de "masquage". En effet, l'activation réticulaire chez l'encéphale isolé non curarisé est souvent accompagnée de mouvements de la gueule, de la face et des muscles du cou qui, en entraînant des vibrations de l'appareil métallique de contention peuvent être eux-mêmes à l'origine de bruits importants. Ces bruits parasites provoquent au niveau du noyau cochléaire des potentiels d'action ; or, on sait que deux stimulations sonores parvenant simultanément aux récepteurs de la cochlée peuvent entrer en compétition et être à l'origine de phénomènes de "masquage" (cf. STEVENS, 1951). Il devient en conséquence impossible d'interpréter une réduction du PEC en présence de bruits parasites. La figure 2 est un exemple du phénomène de "masquage" dans le cas d'une stimulation éveillante olfactive. En 1, la stimulation olfactive entraîne simultanément une réaction d'éveil et une réduction du PEC. Si l'on répète la stimulation olfactive, on assiste à une "habituation" de la réaction d'activation corticale (SHARPLESS et JASPER, 1956) qui n'est plus provoquée par la stimulation sensorielle odorante. Cependant celle-ci est encore capable de diminuer le PEC (tracés 2 et 3, figure 2). Or, l'observation de l'animal pendant la présentation du stimulus odorant révèle des réactions motrices des narines et de la gueule accompagnées d'un bruitage parasite important. La réduction du PEC survenant précisément à ce moment doit donc s'interpréter comme la conséquence du seul effet acoustique de masquage au niveau de la cochlée.

2) Effets de la stimulation réticulaire chez l'animal curarisé .

Cette remarque incidente nous a conduits à immobiliser l'animal par des injections de curare. Or, le résultat inattendu d'une injection intraveineuse de curare est de supprimer totalement les effets réticulaires déprimeurs qui s'exercent sur l'amplitude du PEC d'un animal non curarisé. Ce résultat étonnant est illustré figure 3 où l'on constate en A l'effet réticulaire déprimeur sur le PEC d'un animal non curarisé et sa disparition totale après injection de Flaxédil quelle que soit l'intensité de la stimulation réticulaire (tracés B et C, figure 3). Ce fait nous a conduits à supposer que les effets

atténuateurs du contrôle réticulaire observés sur le PEC n'étaient que l'expression d'un contrôle plus périphérique agissant sur le système musculaire intra-auriculaire au niveau du récepteur.

3) Effets de la stimulation réticulaire sur le potentiel microphonique.

On sait que la contraction des muscles intra-auriculaires limite l'excursion du tympan de la fenêtre ovale et par là, atténue l'amplitude des vibrations transmises aux récepteurs de la cochlée. On sait, de plus, depuis la découverte de l'effet WEVER-BRAY en 1929 que la réduction d'amplitude du potentiel microphonique constitue un test physiologique de l'activité des muscles de l'oreille moyenne (cf. STEVENS, 1951). L'hypothèse admettant

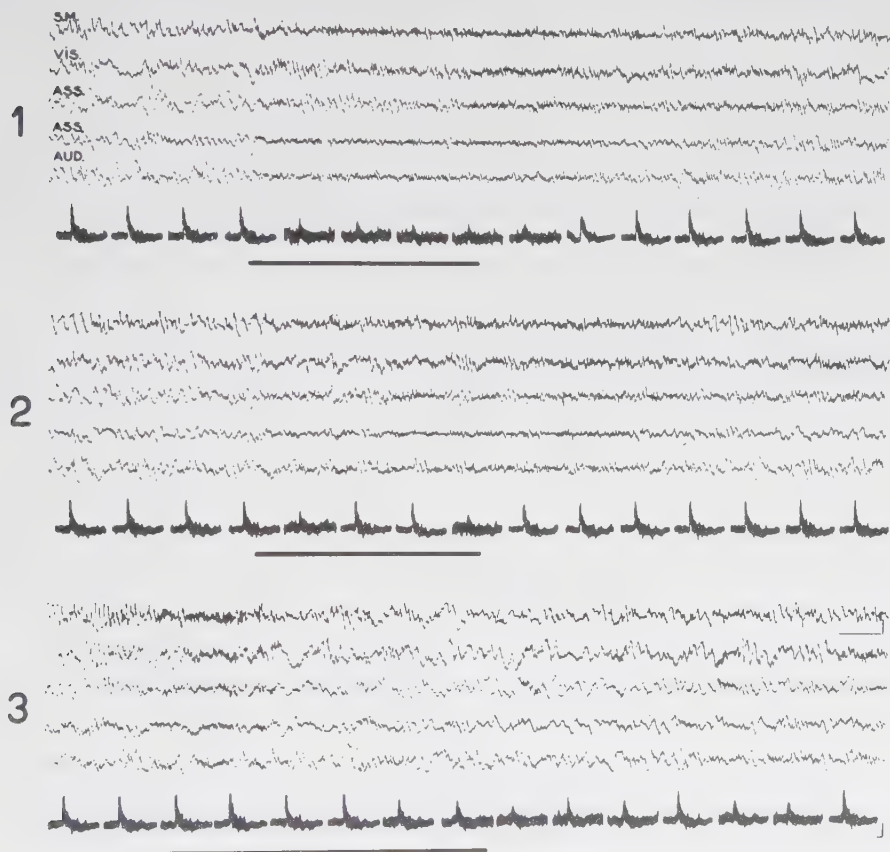


Fig.2 - Effets de "masquage" au cours d'un éveil électrocortical provoqué par des stimulations olfactives.

Chat - Encéphale isolé. Enregistrements simultanés du corticogramme (calibration 1 sec. ; $50\mu V$) et du potentiel cochléaire, évoqué chaque seconde par des clics liminaires (calibration 10 msec. ; $10\mu V$).

Stimulations olfactives indiquées par les traits horizontaux sous les potentiels cochléaires.

Noter l'absence de parallélisme entre la réduction du PEC et l'activation corticographique sur les enregistrements 2 et 3 correspondant à la phase d'habituation corticale au réveil olfactif.

Remarquer également l'augmentation du bruit de fond des enregistrements cochléaires pendant ou immédiatement après les stimulations olfactives.

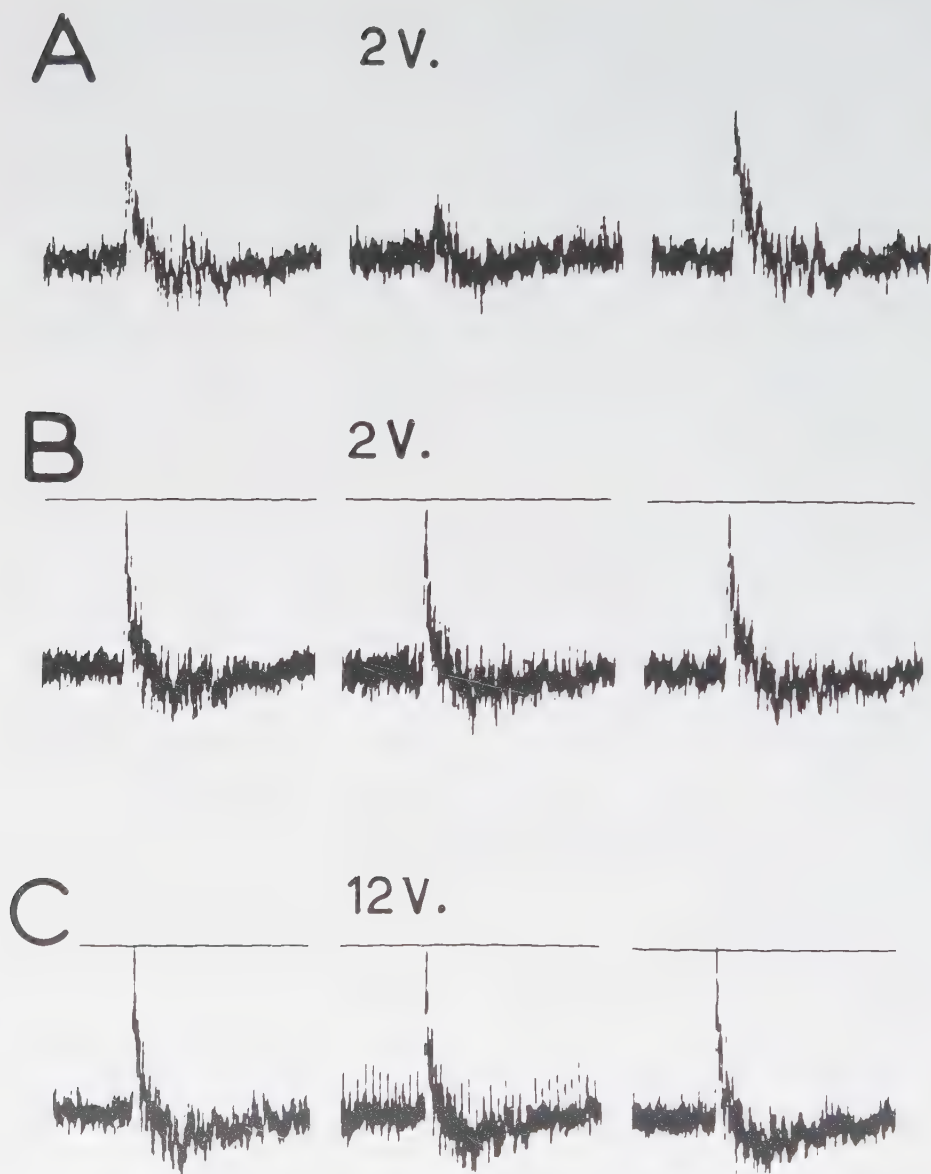


Fig.3 - Disparition de l'effet déprimeur d'une stimulation réticulaire sur le potentiel évoqué cochléaire après une injection de curare.

Chat - Encéphale isolé. Réponse évoquée dans le noyau cochléaire dorsal par des clics liminaires.

A : de gauche à droite, avant, pendant et après une stimulation réticulaire mésencéphalique de 2 V. (300 c/sec).

B : même manoeuvre après une injection de 10 mg/kg de Flaxédil.

Remarquer la disparition des effets réticulaires après curarisation.

C : même manoeuvre avec une stimulation réticulaire de 12 V. qui reste également sans effet après curarisation.

que les effets d'une stimulation réticulaire pouvaient être de provoquer la contraction des muscles auriculaires était donc facilement vérifiable en étudiant les variations de la réponse microphonique pendant une stimulation tegmentale. Les résultats de cette expérience sont illustrés par la figure 4 qui montre les effets d'une stimulation réticulaire sur un potentiel microphonique engendré par un son pur délivré sous forme de "pip". On constate la nette réduction du potentiel microphonique pendant la stimulation du tegmentum mésencéphalique, réduction qui persiste tout en s'atténuant 5 secondes après la fin de la stimulation et disparaît en 10 secondes. Ce résultat démontre que la stimulation réticulaire provoque la mise en tension du tensor tympani et du stapedius de l'oreille moyenne, contrôlant ainsi mécaniquement l'admission des messages acoustiques au niveau de l'oreille interne.

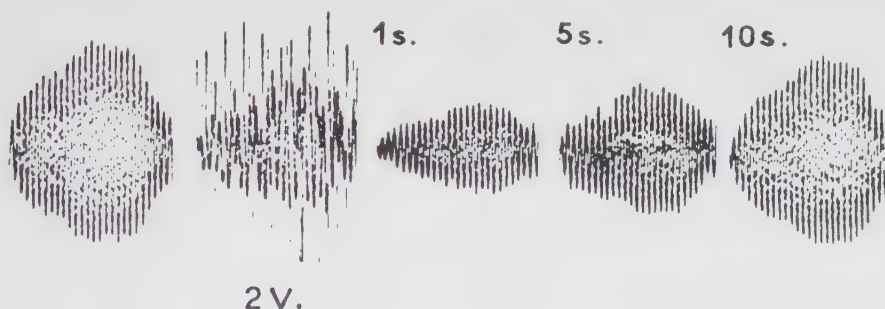


Fig.4 - Effet réticulaire dépresseur sur le potentiel microphonique.

Chat - Encéphale isolé. Potentiels microphoniques provoqués par des "pips" de 0,24 kHz. et enregistrés au niveau de la fenêtre ronde de l'oreille moyenne.

Stimulation réticulaire mésencéphalique : 2 V, 150 c/sec.

Remarquer la réduction du potentiel microphonique pendant la stimulation réticulaire et sa persistance pendant plus de 5 sec. après la fin de la stimulation mésencéphalique.

En conclusion, il faut admettre qu'une activation réticulaire peut, par l'intermédiaire des muscles intra-auriculaires, contrôler l'admission des informations dans l'appareil auditif. La réduction d'amplitude du PEC peut, dans ces conditions, n'être que la conséquence de l'atténuation mécanique des variations de pression transmises par l'oreille moyenne à l'oreille interne. Toutefois, ce contrôle à la périphérie n'exclut pas la possibilité d'un autre contrôle, supplémentaire, intervenant centralement au niveau des étapes sous corticales et corticales de la voie auditive.

4) Effets de la stimulation réticulaire après désinsertion des muscles tympaniques.

La réduction du PEC provoquée par une stimulation réticulaire est complètement supprimée après injection d'un curarisant. Ce phénomène peut être expliqué par la paralysie des muscles intra-auriculaires mais l'hypothèse d'un mécanisme de contrôle supplémentaire, cholinergique, agissant au niveau des synapses du noyau cochléaire et éliminé par le curare n'est pas exclue a priori.

Pour étayer l'hypothèse que seul un contrôle musculaire est impliqué, nous avons comparé les effets d'une stimulation réticulaire sur les potentiels évoqués cochléaires gauche et droit, chez des préparations dont nous avons

désinséré les muscles intra-auriculaires d'un seul côté. En d'autres termes, l'action des muscles auriculaires d'une oreille a été supprimée expérimentalement pour permettre de comparer les réponses cochléaires du côté intact et du côté privé de ses muscles. Le résultat de ce type d'expériences est illustré par la figure 5. Les trois réponses supérieures sont enregistrées du côté où le tensor tympani et le stapedius ont été désinsérés de la chaîne des osselets ; les réponses inférieures correspondent au côté intact. Pendant la stimulation réticulaire, la disparition complète de la réponse cochléaire du côté où les muscles sont fonctionnels s'oppose à la constance de l'amplitude de la réponse cochléaire du côté où les muscles sont désinsérés.



2V.

Fig.5 - Suppression unilatérale de l'effet réticulaire atténuateur par désinsertion des muscles tensor tympani et stapedius d'un seul côté.

Chat - Encéphale isolé. Réponses simultanées des noyaux cochléaires droit et gauche à des clics liminaires.

En haut, de gauche à droite : tracés enregistrés du côté où les muscles auriculaires ont été désinsérés ; avant, pendant et après une stimulation réticulaire mésencéphalique (2 V. ; 300 c/sec).

En bas, de gauche à droite : tracés enregistrés du côté intact, avant, pendant et après la même stimulation réticulaire.

Remarquer (en haut) la disparition de l'effet réticulaire atténuateur du côté où les muscles auriculaires ont été désinsérés.

5) Effets réticulaires différentiels sur la contraction des muscles tympaniques.

Les résultats précédents montrent que les stimulations réticulaires facilitent les circuits réflexes des muscles intra-auriculaires en provoquant leur contraction tonique. La puissance de chacun de ces muscles ainsi que la disposition anatomique de leur circuit réflexe étant différentes, nous avons alors étudié l'action différentielle de la décharge réticulaire sur la contraction du stapedius et du tensor tympani. Pour ce faire, les effets de stimulations tegmentales sur les potentiels évoqués droit et gauche ont été enre-

gistrés simultanément chez des préparations où le stapedius avait été désinséré d'un côté et le tensor tympani de l'autre. La comparaison des évolutions des deux potentiels évoqués cochléaires lorsque le stapedius agit seul d'un côté et le tensor tympani seul de l'autre, est réalisée par les graphiques de la figure 6. On constate que le seuil de la stimulation qui provoque la contraction du stapedius est nettement plus bas que pour le tensor tympani et que l'effet de la contraction du stapedius sur l'amplitude du PEC est beaucoup plus puissant que celui de la mise en tension du tensor tympani. Ainsi l'atténuation du PEC obtenue par stimulation réticulaire est essentiellement due à l'action du stapedius dont le circuit réflexe est plus sensible aux décharges réticulofuges que le système du tensor tympani. Ceci suggère que bien que les deux muscles agissent de façon synergique, leur rôle fonctionnel pourrait être différent. Leur organisation nodologique est entièrement différente, le stapedius appartenant au système masticateur trigéminal. La démonstration par WINKLER de l'existence de fuseaux neuromusculaires dans le tensor tympani renforce la théorie de VALSALVA (1707) conférant au tensor une fonction de fixation des osselets.

En résumé, nos résultats montrent que dans nos conditions expérimentales, et mise à part son action indirecte sur les muscles de l'oreille moyenne, le système réticulaire ne semble exercer aucun contrôle direct sur la transmission des messages auditifs engendrés par des "clics" au niveau du noyau cochléaire dorsal.

§ 2 - CONTROLE D'ORIGINE RETICULAIRE DE LA TRANSMISSION DANS LES VOIES CENTRALES ASCENDANTES.

1) Au niveau thalamique.

Les réponses aux clics enregistrées au niveau du corps genouillé médian sont déprimées par une excitation réticulaire. La réduction de la réponse thalamique présente exactement la même évolution que celle du PEC. Les courbes 1, 2 et 3 de la figure 7 illustrent les variations d'amplitude du PEC et de la réponse genouillée, enregistrées simultanément pendant des stimulations réticulaires d'intensités différentes. On constate, en comparant l'une et l'autre, que les seuils des effets réducteurs sont identiques et que les amplitudes des réponses varient simultanément et de manière parallèle ; on peut même noter que chaque variation légère de l'amplitude du PEC coïncide avec les fluctuations d'amplitude de la réponse du corps genouillé médian. Ceci indique que toute modification d'amplitude périphérique se répercute au niveau thalamique.

L'élimination du mécanisme de contrôle périphérique nous a permis de savoir si les réductions d'amplitude enregistrées au niveau thalamique sont la conséquence de l'atténuation de la réponse cochléaire ou si elles impliquent un effet d'inhibition supplémentaire à ce niveau. Les courbes 4 de la figure 7 permettent de comparer l'évolution d'amplitude du PEC et de la réponse évoquée thalamique après suppression du mécanisme de contrôle périphérique par une injection intraveineuse de Flaxétil. On constate, dans ce cas, l'absence d'effets réticulaires atténuateurs tant au niveau cochléaire qu'au niveau thalamique. Après désinsertion bilatérale du stapedius et du tensor tympani, l'activation réticulaire est également sans effet aux deux niveaux.

En conclusion, tout semble indiquer que chez le chat en préparation d'encéphale isolé, il n'existe pas de contrôle réticulaire des messages auditifs lors de leur transmission thalamique.

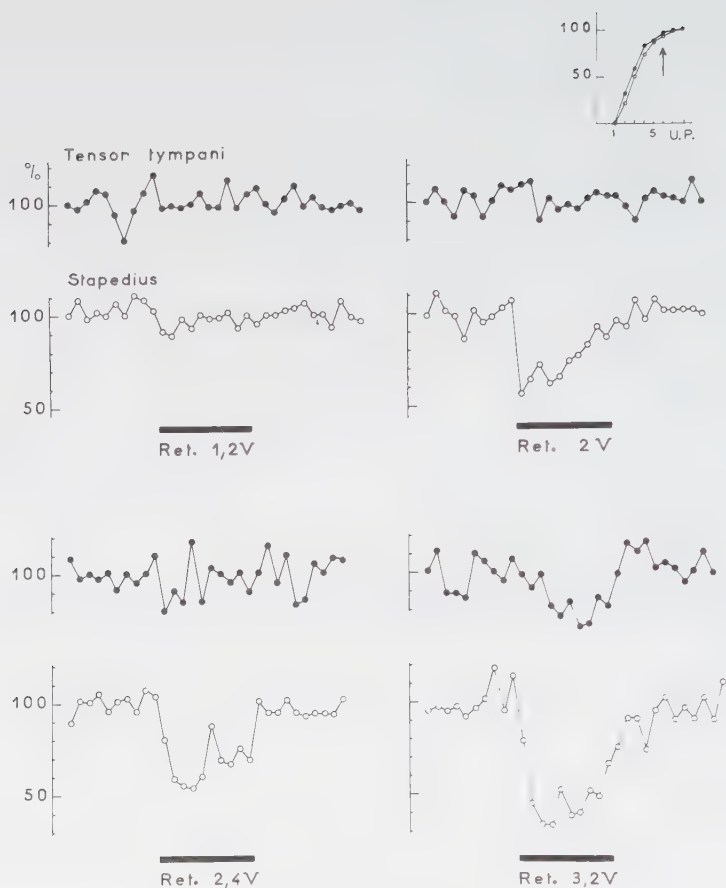


Fig.6 - Comparaison de l'évolution, pendant une stimulation réticulaire, des potentiels évoqués dans les noyaux cochléaires droit et gauche lorsque le stapedius agit seul d'un côté et le tensor tympani, seul de l'autre.

Chat - Encéphale isolé. Les clics sont délivrés chaque seconde.

Stimulation réticulaire mésencéphalique 300 c/sec. En ordonnées, amplitude des potentiels évoqués évaluée en pour cent de l'amplitude moyenne de 10 réponses témoins. Les cercles noirs correspondent au côté où seul le tensor tympani fonctionne ; les cercles blancs correspondent au côté où seul le stapedius fonctionne.

Le graphique en cartouche montre l'évolution similaire de la réponse des deux noyaux cochléaires après désinsertion bilatérale des muscles auriculaires lorsque l'intensité des clics sonores augmente.

Noter que le seuil de la contraction du stapedius est plus bas (Ret. 2 V.) que celui du tensor tympani et que l'effet de sa contraction sur l'amplitude du PEC est plus puissant que celui du tensor tympani.

2) Au niveau cortical.

La diminution de la réponse surface positive de l'aire auditive primaire lors d'un éveil corticographique chez l'encéphale isolé a été décrite par BREMER et BONNET (1950). Dans nos expériences, nous avons retrouvé les inhibitions des potentiels évoqués corticaux et dissocié l'effet de contrôle mécanique à la périphérie d'un effet d'inhibition purement cortical.

L'enregistrement du potentiel évoqué primaire de l'aire auditive chez des préparations dont on a désinséré bilatéralement les muscles intra-auriculaires

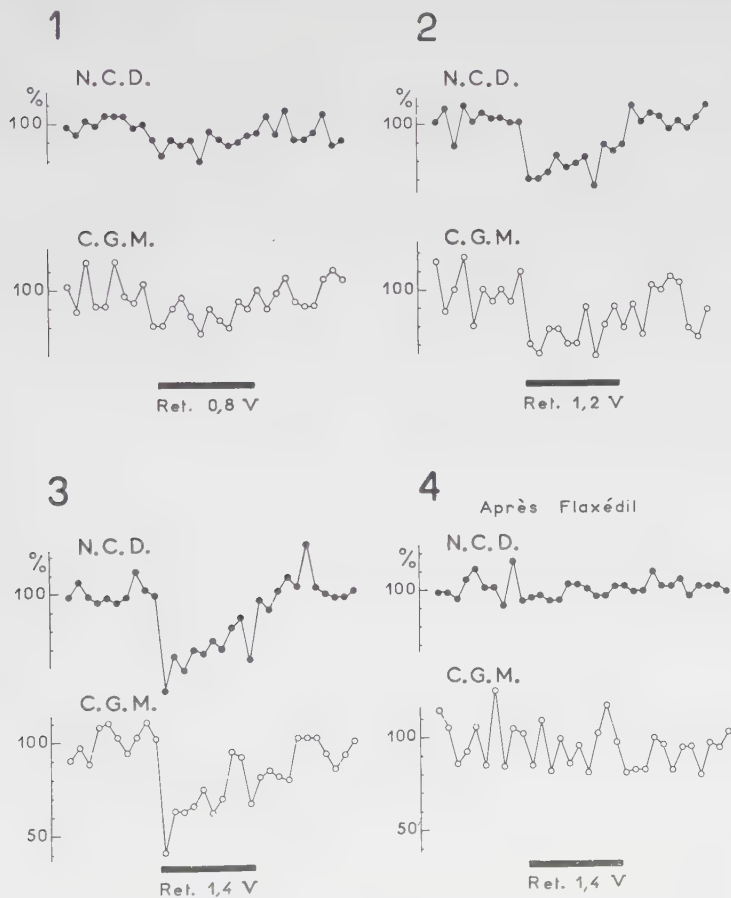


Fig.7 - Courbes montrant le parallélisme de la diminution d'amplitude des potentiels évoqués dans le noyau cochléaire dorsal et dans le corps genouillé médian pendant des stimulations réticulaires.

Chat - Encéphale isolé. En ordonnées : amplitudes évaluées en pour cent de l'amplitude moyenne de 20 réponses témoins, des potentiels évoqués chaque seconde par des clics d'intensité liminaire dans le noyau cochléaire dorsal (N.C.D.) et dans le corps genouillé médian (C.G.M.)

1, 2 et 3 : effets de stimulations réticulaires de 0,8 V. ; 1,2 V. ; et 1,4 V. appliquées à 300 c/sec. pendant 10 sec.

4 : même détermination qu'en 3 mais après une injection de 10 mg./kg. de Flaxédil.

montre que la stimulation réticulaire entraîne une diminution importante du potentiel évoqué cortical. Une réduction identique s'obtient, chez des préparations dont l'oreille est intacte, après injection de Flaxédil (Fig. 8). De plus, chez des préparations intactes où le mécanisme périphérique et l'inhibition corticale peuvent tous deux intervenir, il est possible, grâce à des stimulations réticulaires progressives, de dissocier la mise en jeu des deux phénomènes (Fig. 9). Une stimulation mésencéphalique établie d'une façon lentement progressive (5 V en 1 minute) crée une excitation réticulaire qui reste faible (HUGELIN et BONVALLET 1957 a et b) ; elle diminue l'amplitude du potentiel évoqué cortical mais n'est pas capable de mettre en jeu le mécanisme périphérique (Fig. 9 courbe A). Au contraire, une stimulation mésencéphalique de même intensité (5 V) mais établie plus rapidement, en 15 secondes, déclenche simultanément les deux mécanismes (Fig. 9 B). Dans ce cas, le contrôle mécanique de la périphérie disparaît dès la fin de la faradisation tegmentale alors que l'inhibition corticale peut persister pendant plusieurs minutes.

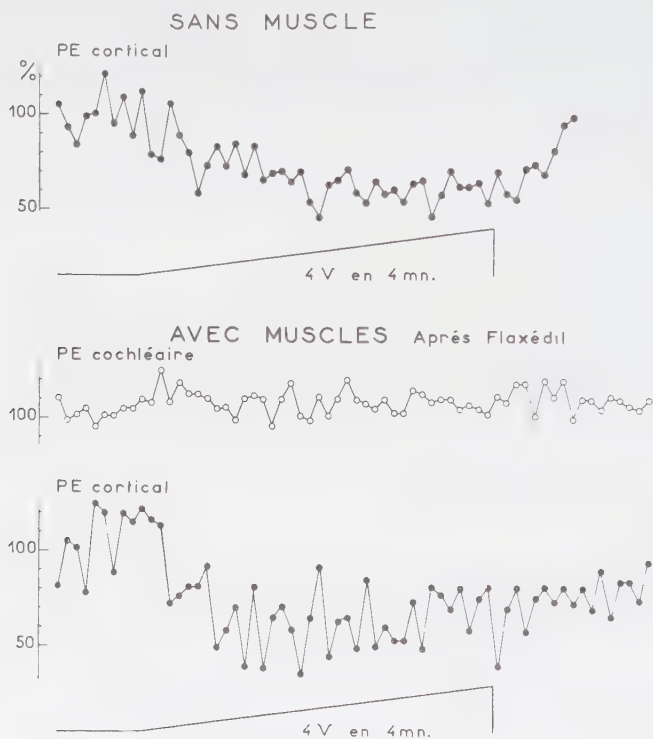


Fig.8 - Diminution de la réponse évoquée dans l'aire auditive primaire après suppression de l'effet périphérique des muscles tympaniques.

Chat - Encéphale isolé. En ordonnées : amplitudes, évaluées en pour cent de l'amplitude moyenne de 20 réponses témoins, des potentiels évoqués toutes les 6 sec. par des clics liminaires au niveau de l'aire auditive primaire (PE cortical) et au niveau du noyau cochléaire (PE cochléaire).

Stimulation réticulaire établie progressivement de 0 à 4 V. en 4 minutes. Remarquer la diminution d'amplitude du PE cortical alors que l'amplitude du PE cochléaire ne varie pas (après Flaxédil).

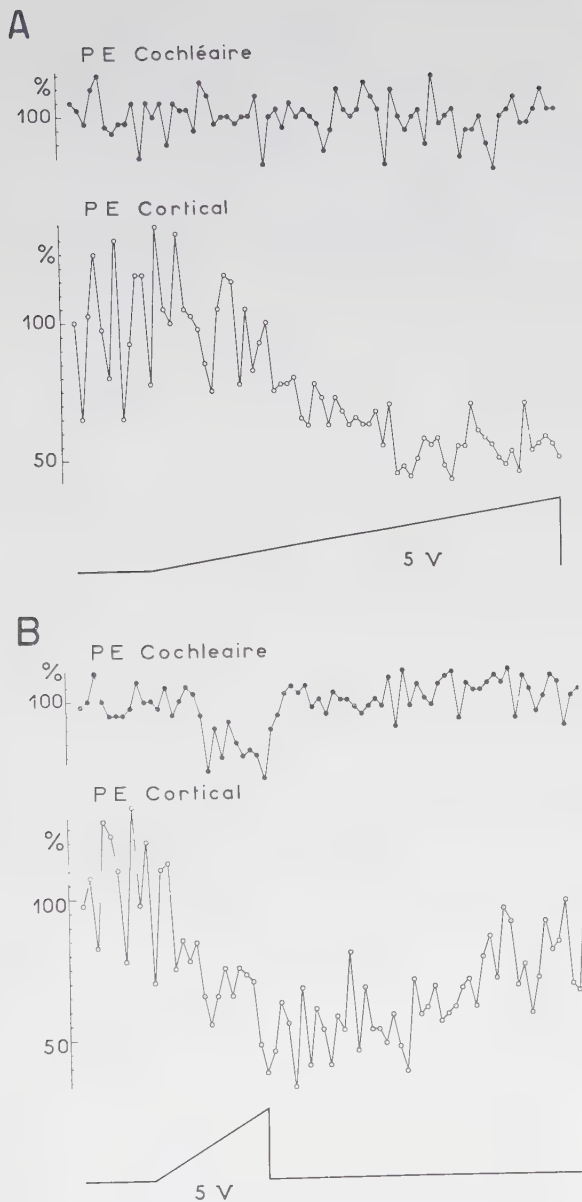


Fig.9 - Dissociation de l'effet réticulaire sur l'activité corticale et de l'effet réticulaire sur la contraction des muscles intra-auriculaires grâce à des stimulations mésencéphaliques d'intensités différentes.
 Chat - Encéphale isolé. En ordonnées : amplitudes évaluées en pour cent de l'amplitude moyenne de 20 réponses témoins, du potentiel évoqué cochléaire et du potentiel évoqué cortical lors de deux stimulations réticulaires établies progressivement au même voltage en des temps différents.

A : 5 V en une minute ;

B : 5 V en 15 secondes.

Remarquer que seule la stimulation B établie brusquement agit sur l'amplitude du potentiel cochléaire.

En résumé, le mécanisme d'inhibition corticale (DESMEDT et LA GRUTTA, 1957) est différent de celui de l'atténuation périphérique des messages auditifs ; leur mise en jeu se fait de façon indépendante ; le phénomène cortical est le plus sensible à l'excitation réticulaire.

En conclusion, on peut considérer que les informations auditives subissent deux filtrages successifs, l'un d'origine mécanique au niveau de l'oreille moyenne et l'autre d'origine neuronique au niveau de l'aire corticale primaire. La mise en jeu et l'importance de ces deux types de contrôle sont directement liées à l'état d'excitation des systèmes réticulaires et corticaux diffus.

CHAPITRE II

CONTROLE D'ORIGINE RETICULAIRE DE LA TRANSMISSION CENTRALE DES MESSAGES VISUELS

La démonstration par NAQUET et Coll. (1960) de l'existence d'un contrôle mécanique de l'admission des informations visuelles au niveau de la rétine, analogue à celui qui contrôle l'admission auditive au niveau de la cochlée, nous a permis d'éliminer d'emblée l'étude des premières synapses de la voie visuelle pour n'explorer que les étapes thalamique et intracorticale des afférences visuelles.

§ 1 - UTILISATION DES CARACTERISTIQUES ELECTROPHYSIOLOGIQUES DU POTENTIEL EVOQUE CORTICAL VISUEL.

Le potentiel évoqué dans l'aire visuelle primaire par une stimulation électrique du nerf ou du chiasma optique présente des caractères morphologiques intéressants. Ceux-ci vont nous permettre d'apprécier simultanément les variations d'excitabilité des relais thalamiques et intracorticaux de la voie visuelle. Le potentiel évoqué primaire se caractérise par la succession, sur la partie initiale de la phase positive, de trois potentiels brefs ayant l'allure de potentiel de pointe (Fig. 10). L'interprétation de ces trois premiers accidents positifs (1, 2* et 3) varie selon les auteurs en ce qui concerne les mécanismes qui leur donnent naissance. Si l'on s'accorde généralement à considérer que l'accident 1 est provoqué par l'arrivée à l'écorce sensorielle de la volée thalamo-corticale et que les accidents 2 et 3 sont des événements intracorticaux, la discussion reste ouverte quant aux éléments intracorticaux responsables de ces derniers. Certains (BISHOP et CLARE, 1953 ; LANDAU et CLARE, 1956 ; MARSHALL et Coll. 1943) attribuent ces deux accidents (2 et 3) à des événements post-synaptiques provoqués par une transmission intracorticale à des interneurons à axones courts situés dans les couches étagées de l'écorce. D'autres (BREMER et STOUPEL, 1956 ; 1957) pensent plutôt qu'ils correspondent à des potentiels d'influx ralenti parcourant les terminaisons amyéliniques. Le potentiel 4 représente la phase positive du potentiel évoqué classique suivi de la phase négative lente 5. Quoiqu'il en soit, en enregistrant la réponse visuelle primaire au niveau cortical, on est averti des phénomènes survenant au niveau du relais thalamique de la

* L'accident 2 ne sera pas considéré dans cette étude car sa très faible amplitude rend difficile une appréciation de ses variations.

voie visuelle par l'accident 1, en même temps que les accidents 3, 4 et 5 nous renseignent sur le comportement de différents éléments intracorticaux.

Ainsi, la morphologie particulière du potentiel évoqué visuel va permettre d'évaluer les effets différentiels d'une excitation réticulaire, simultanément aux niveaux thalamiques et intracorticaux de la voie visuelle.

§ 2 - FACILITATION DU POTENTIEL EVOQUE VISUEL PAR UNE EXCITATION RETICULAIRE.

Chez un animal en préparation d'"encéphale isolé", une stimulation répétitive du tegmentum mésencéphalique (0,1 ms. ; 2 V ; 150c/s) provoque une augmentation importante de l'amplitude de chacun des accidents successifs de la réponse visuelle primaire ainsi qu'un raccourcissement de leur latence (Fig. 10).

Cette augmentation considérable d'amplitude est un phénomène constant et d'une grande puissance bien que son importance varie d'une préparation à l'autre. Tous les accidents de la réponse visuelle sont d'emblée facilités dès le début de la stimulation réticulaire puis cet accroissement peut soit persister pendant toute la durée de la stimulation, soit présenter des fluctuations soit, et c'est le cas le plus fréquent, s'atténuer progressivement au cours de la faradisation réticulaire. La facilitation atteint essentiellement les accidents positifs 1, 3 et 4 du potentiel évoqué visuel de façon systématique alors que la phase négative présente un comportement beaucoup plus fluctuant passant, au cours d'une même stimulation réticulaire, d'une amplitude moyennement augmentée à un accroissement considérable. Après la fin de l'excitation réticulaire, les amplitudes des divers accidents du potentiel évoqué visuel ou bien restent légèrement augmentées pendant une courte période, ou récupèrent immédiatement leur niveau de départ.

§ 3 - CORRELATION ENTRE LA FACILITATION DU POTENTIEL EVOQUE ET L'ACTIVATION CORTICALE.

L'enregistrement simultané de l'activité électrique corticale de la préparation et du potentiel évoqué visuel fait apparaître l'existence de corrélations entre les fluctuations du niveau de veille et l'importance de la facilitation visuelle. L'examen de la figure 11 met clairement en évidence les covariations de l'amplitude du potentiel évoqué visuel et du degré d'activation électrocorticale global. Il s'agit d'un enregistrement de longue durée s'étalant sur plus de cinquante minutes dont on a extrait des exemples de comportements spontanés des deux phénomènes. Entre A, B et C, l'activité corticographique passe progressivement d'un tracé de sommeil avec fuseaux (A) à un tracé de plus en plus actif (B et C) ; parallèlement, l'amplitude de la réponse visuelle augmente. De plus, lorsque survient spontanément une bouffée d'activation corticale intense (milieu du tracé C et D), elle est accompagnée d'un potentiel évoqué visuellement facilité.

Lorsque l'activation corticale est provoquée expérimentalement par une stimulation électrique du système réticulaire activateur ou par une stimulation sensorielle éveillante, on constate que l'importance de la facilitation du potentiel évoqué visuel est fonction d'une part de l'état de veille au moment où survient la stimulation et d'autre part de l'intensité de la réaction d'éveil qu'elle déclenche. Les figures 12 et 13 permettent de comparer l'importance des effets facilitateurs en fonction du niveau d'activité corticale de départ.

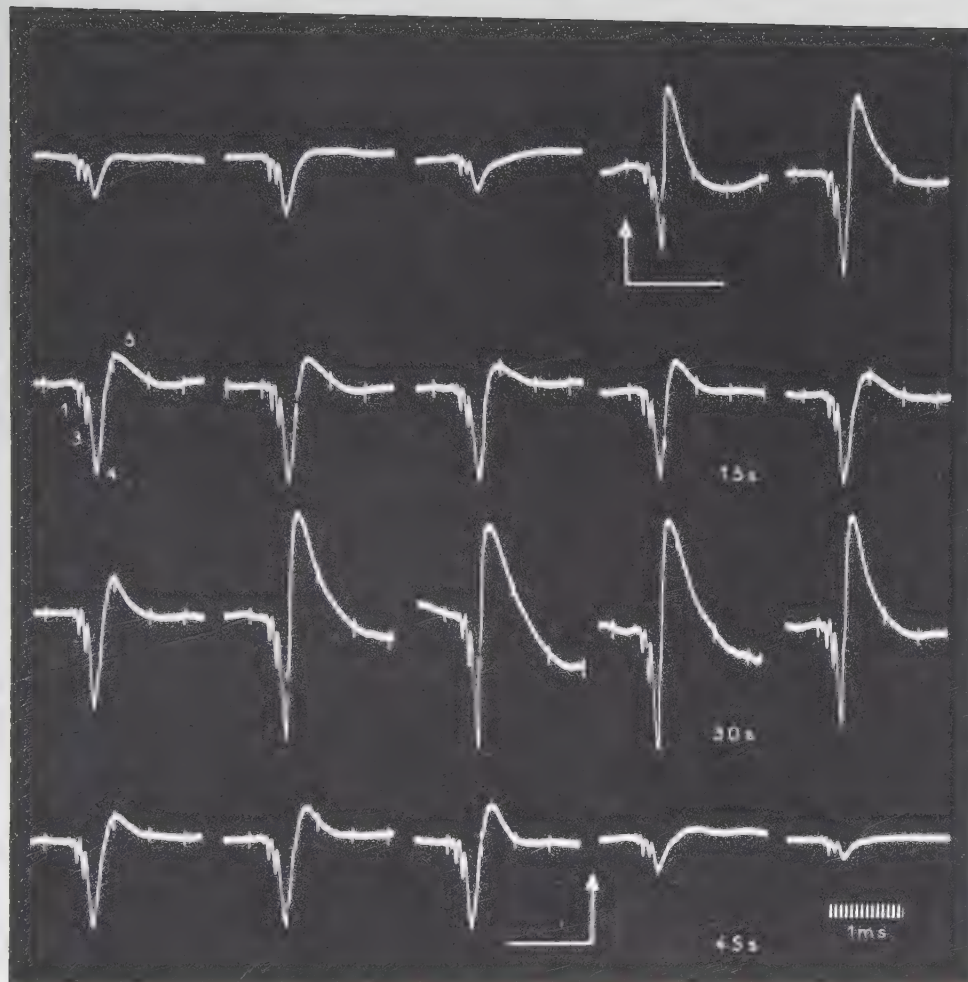


Fig.10 - Facilitations des réponses visuelles corticales au cours d'une stimulation réticulaire.

Chat - Encéphale isolé. Flaxédil. Potentiels corticaux provoqués par une stimulation appliquée au niveau du chiasma toutes les 3 secondes (Chocs isolés, 0,1 ms. ; 1,5 V.). Enregistrement monopolaire au niveau de l'aire visuelle primaire (gyrus supra-sylvien). Après 3 réponses témoins (de gauche à droite, première ligne en haut), stimulation réticulaire (0,1 ms. ; 150 c/sec ; 3 V) appliquée pendant 45 secondes. Début et fin de la stimulation réticulaire indiqués par les flèches. Temps : 1 msec.

Sur le premier potentiel de la deuxième ligne : numération classique des accidents successifs du potentiel cortical visuel.

Noter l'augmentation des accidents 3, 4 et 5 de la réponse visuelle au début et pendant toute la stimulation réticulaire.

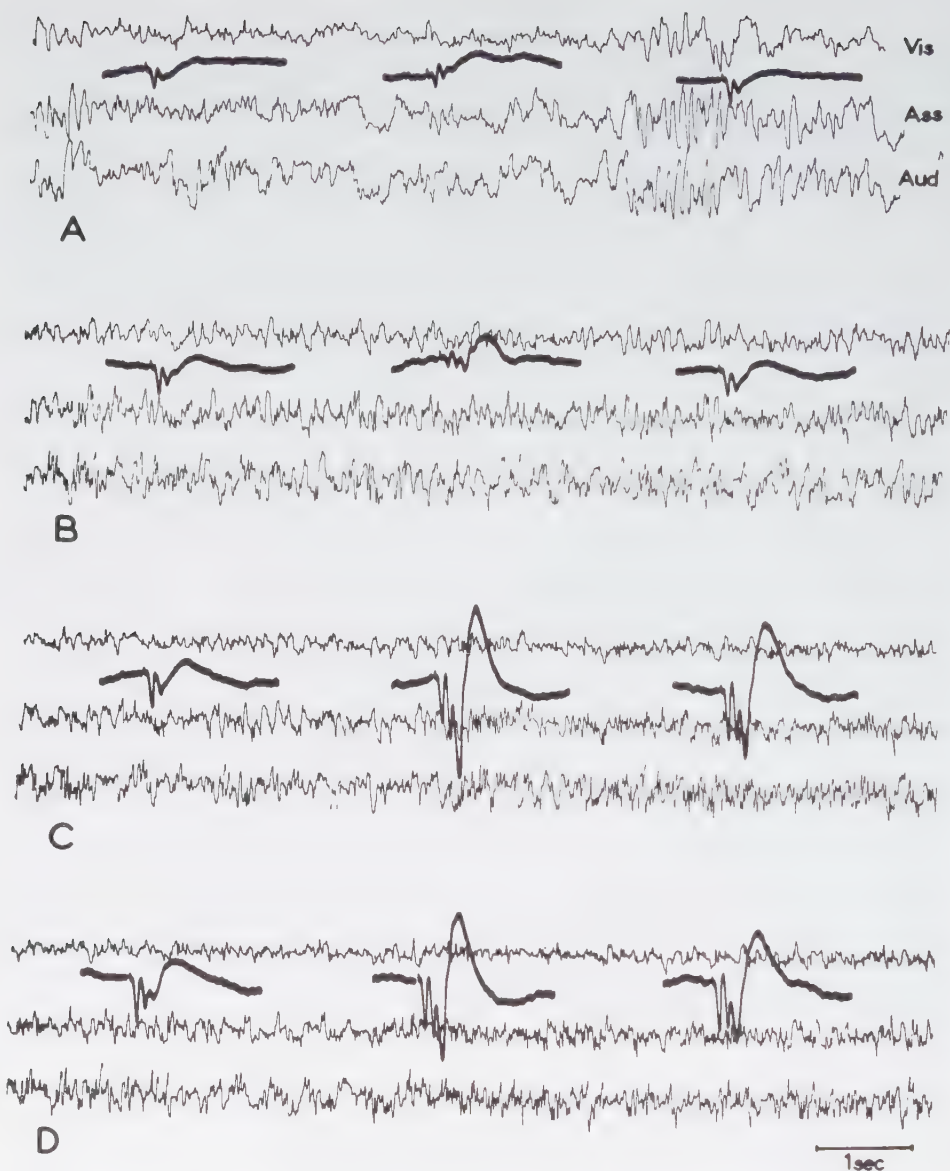


Fig.11 - Co-variations de l'activité corticale et de l'amplitude des réponses évoquées visuelles au cours de fluctuations spontanées de la vigilance. Chat - Encéphale isolé. Flaxédil. Enregistrements simultanés de l'activité électrocorticale et des potentiels corticaux visuels évoqués toutes les 3 secondes. Temps : 1 seconde.

Noter l'augmentation d'amplitude des différents accidents de la réponse visuelle lorsque l'activité corticographique passe progressivement d'un tracé de fuseaux (A) à un tracé plus actif (B et C) ou lors d'une bouffée d'activité rapide (milieux tracés C et D).

Le tracé cortical reproduit fig. 12 est un tracé de sommeil qui passe brutalement, au moment de la stimulation réticulaire, à un tracé de veille intense qui persiste longtemps après la fin de la stimulation. La facilitation du potentiel évoqué visuel est considérable et persiste, tout en s'atténuant, aussi longtemps que dure l'éveil cortical. Par contre, dans le cas illustré figure 13, l'excitation réticulaire survient chez une préparation dont le tracé cortical est déjà activé. On constate que la transition entre un état de veille et un état de veille encore plus intense n'entraîne pas de facilitation soutenue de la réponse visuelle corticale.

L'étude de l'évolution temporelle du phénomène de facilitation a mis en lumière un résultat important concernant les premières 300 ms. d'une réaction d'éveil. En effet, si l'on évoque le potentiel évoqué visuel pendant les 300 premières millisecondes de la stimulation réticulaire et si on fait varier le délai séparant la stimulation chiasmatique du début de la stimulation réticulaire, on constate l'existence de moments préférentiels pour lesquels la facilitation visuelle atteint des valeurs considérables. Si le choc chiasmatique survient de 80 à 230 ms. après le début de la stimulation tégmentale (Fig. 14 A), la réponse visuelle corticale correspondante subit une augmentation considérable. Jamais, au cours d'une stimulation réticulaire prolongée, on n'a pu observer des facilitations aussi spectaculaires, pouvant atteindre 4 à 5 000 % de l'amplitude moyenne de départ prise comme référence (cf. plus loin). On remarquera, à la figure 14, que la facilitation est particulièrement importante pour la phase négative de potentiel (potentiel déclenché 120 ms. après le début de la stimulation réticulaire). Le même phénomène de facilitation considérable se produit dans les cas où l'éveil cortical est provoqué par une stimulation sensorielle. La figure 14 B montre des réponses visuelles corticales facilitées par une stimulation sonore éveillante. Un clic dans un haut parleur lorsqu'il précède le choc chiasmatique de 60, 90 et 150 ms. entraîne aussi une augmentation importante de toutes les composantes du potentiel évoqué cortical.

La phase initiale d'un éveil électrocortical s'accompagne donc de phénomènes de facilitation particulièrement importants, survenant entre 80 et 250 ms. après le début du réveil. Aux environs de 300 ms., les phénomènes de facilitations initiales disparaissent : pendant une très courte période, les réponses visuelles ne sont plus facilitées. Puis apparaissent les facilitations décrites dans les cas de stimulations réticulaires prolongées.

En résumé, une excitation naturelle ou électrique du système réticulaire mésencéphalique provoque une facilitation de la réponse visuelle corticale évoquée par une stimulation électrique du chiasma.

Les effets réticulaires facilitateurs agissent sur l'amplitude de chacun des éléments successifs du potentiel évoqué visuel. Il y a deux explications possibles à ce fait. L'augmentation d'amplitude peut provenir soit d'une intensification de la volée afférente (accident 1) et se répercuter sur les amplitudes des accidents suivants, soit être provoquée par une action réticulaire différentielle à chaque étape de la transmission visuelle.

§ 4 - DEMONSTRATION D'UNE FACILITATION RETICULAIRE CUMULATIVE DES TRANSMISSIONS THALAMIQUE ET INTRACORTICALE VISUELLES.

Les courbes de facilitation établies de manière usuelle en exprimant les variations d'amplitude de la réponse visuelle avant, pendant et après une stimulation réticulaire ont été calculées pour chacun des accidents du potentiel

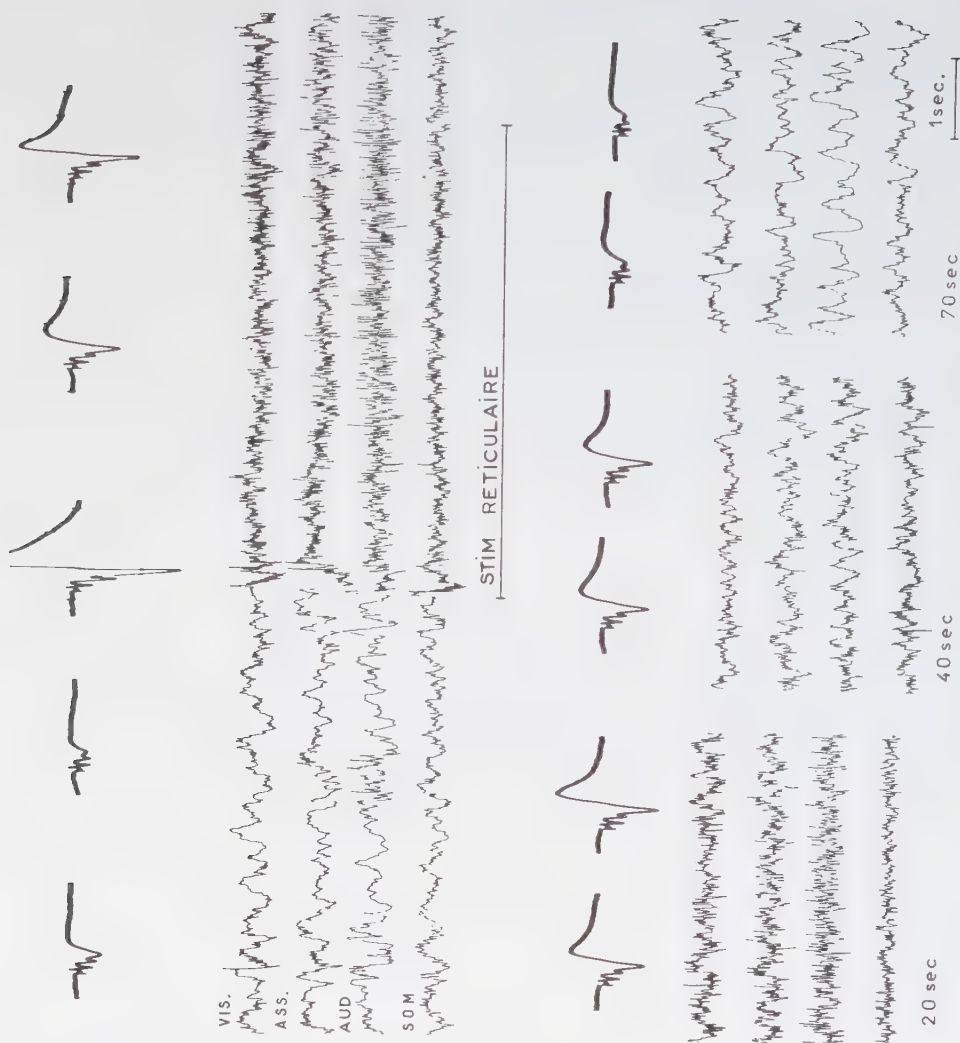


Fig. 12 - Importance de la facilitation de la réponse évoquée visuelle lors d'une stimulation réticulaire survenant chez un animal dont le tracé cortical est désactivé (tracé de sommeil).

Chat - Encéphale isolé. Flaxédil. Enregistrements simultanés de l'activité électrocorticale et des potentiels évoqués visuels.

Stimulation réticulaire (0,1 msec. ; 150 c/sec ; 3 V.) pendant 6 sec. ; échantillons de tracés à 20, 40 et 70 sec. après le début de la stimulation réticulaire.

Noter l'évolution parallèle de l'activation corticale et de la facilitation des potentiels évoqués visuels.

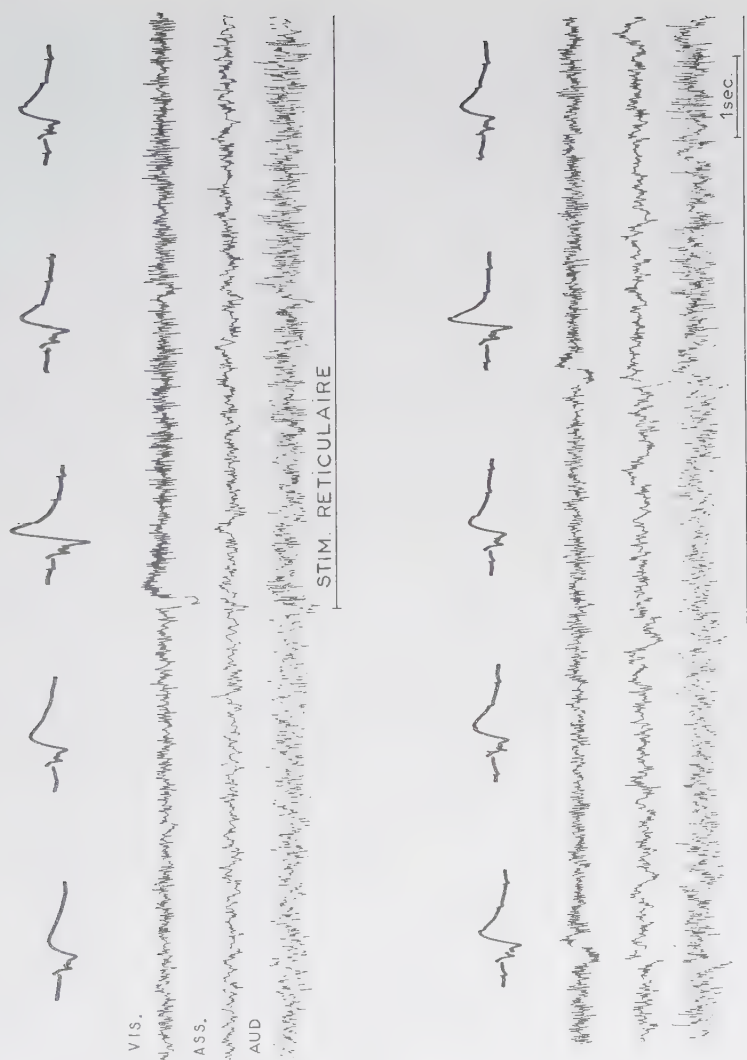


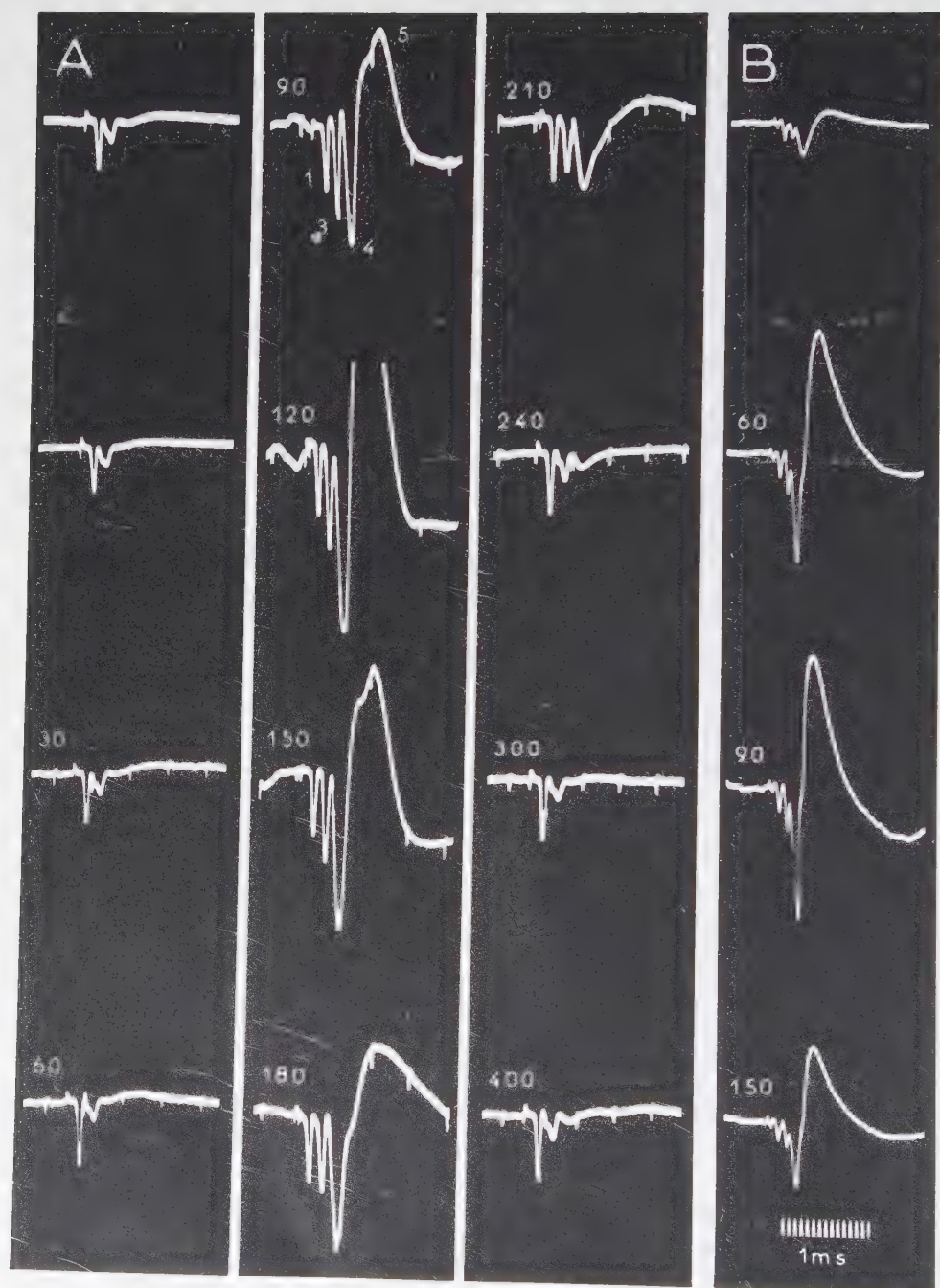
Fig.13 - Absence de facilitation des réponses évoquées visuelles lors d'une stimulation réticulaire survenant chez un animal dont le tracé cortical est très actif.

Chat - Encéphale isolé. Flaxédil. Enregistrements simultanés de l'activité électro-corticale et des potentiels évoqués visuels.

Les deux tracés se suivent sans interruption.

Stimulation réticulaire prolongée (0,1 ms. ; 150 c/sec. ; 2 V). Temps : 1 seconde.

Noter l'absence de facilitation de la réponse visuelle malgré l'intensification de l'activité corticale.



évoqué cortical. L'étude séparée des variations statistiques d'amplitude de chaque accident (1, 3, 4 et 5) se justifie puisque ceux-ci correspondent à des événements souscorticaux et corticaux différents. Les augmentations d'amplitude sont exprimées en pour cent d'une amplitude moyenne calculée sur les vingt réponses précédant la stimulation réticulaire ou sensorielle éveillante. Les courbes obtenues de cette manière pour chaque accident constituent le graphique de la figure 15. On constate que l'accident 1, témoin des événements de transmission synaptique au niveau du corps genouillé latéral est légèrement facilité pendant et après la stimulation réticulaire dans des proportions de 150 à 200 %. Les augmentations des accidents 3, 4 et 5 sont beaucoup plus importantes (de 200 à 1 000 %) que celle de 1, c'est-à-dire de la volée afférente qui leur donne naissance. Toutefois, les courbes de facilitation ne suffisent pas pour démontrer l'existence d'effets réticulaires amplificateurs agissant différenciellement sur chacun des accidents de la réponse visuelle. En effet, l'amplitude absolue de ces derniers ne signifie rien (CHANG 1951, 1952), puisque chaque accident modifie le niveau de départ de l'accident suivant : l'augmentation d'amplitude d'un accident peut donc ne refléter que l'amplification de l'accident précédant et n'être que la conséquence passive d'une facilitation survenant antérieurement. Pour éliminer ces diverses sources d'erreurs et permettre une étude plus approfondie des phénomènes de facilitation, une méthode d'analyse corrélative a été secondairement élaborée et appliquée aux variations des accidents 3 et 4 (graphiques en cartouche de la figure 15). Cette méthode permet d'apprécier les amplifications réelles d'amplitude et d'en démontrer le caractère différentiel.

Cette démarche analytique se fait en deux temps, pour chaque accident. En un premier temps, on étudie quelle est l'augmentation d'amplitude de l'accident 3 ($\Delta 3$) en fonction de l'augmentation d'amplitude de l'accident 1 ($\Delta 1$), quand on provoque une augmentation d'amplitude contrôlable en intensifiant progressivement le voltage de stimulation chiasmatique de 0,5 en 0,5 V. Dans ce cas, les accroissements de 3 ($\Delta 3$) sont la conséquence directe de l'accroissement provoqué et quantifiable de 1 ($\Delta 1$). Ils sont exprimés ($\Delta 3$) en fonction de celui de 1 ($\Delta 1$), rapportés dans un système de coordonnées double logarithmique et constituent la droite en traits interrompus du graphique en cartouche de la figure 15. Cette droite exprime une relation linéaire entre les accroissements $\Delta 3$ et $\Delta 1$ dans ces conditions. Chaque fois que l'accident 1 croît en amplitude parce qu'on augmente l'intensité de la stimulation chiasmatique, l'accident 3 subit donc une amplification qui est direc-

Fig. 14 - Facilitation des réponses évoquées visuelles au cours des 300 premières millisecondes d'une réaction d'éveil.

Chat - Encéphale isolé. Flaxédil.

A : éveil cortical provoqué par stimulation réticulaire. De haut en bas : deux réponses témoins. Les potentiels suivants sont enregistrés au cours de 10 stimulations réticulaires de même voltage, chacune espacée d'au moins 10 minutes. Chaque potentiel est le premier potentiel subissant l'effet de la stimulation réticulaire. D'une série à l'autre, on augmente le temps (millisecondes indiquées au-dessus de chaque potentiel) séparant le début de la stimulation réticulaire du moment de la stimulation chiasmatique. Temps : 1 ms.

Noter la facilitation considérable du potentiel évoqué visuel lorsque la stimulation chiasmatique survient entre 90 et 180 msec. après le début de la stimulation réticulaire.

B : éveil cortical provoqué par une stimulation sonore. De haut en bas : une réponse témoin, puis réponses visuelles facilitées lorsqu'elles surviennent 60, 90 et 150 msec. après un clic sonore.

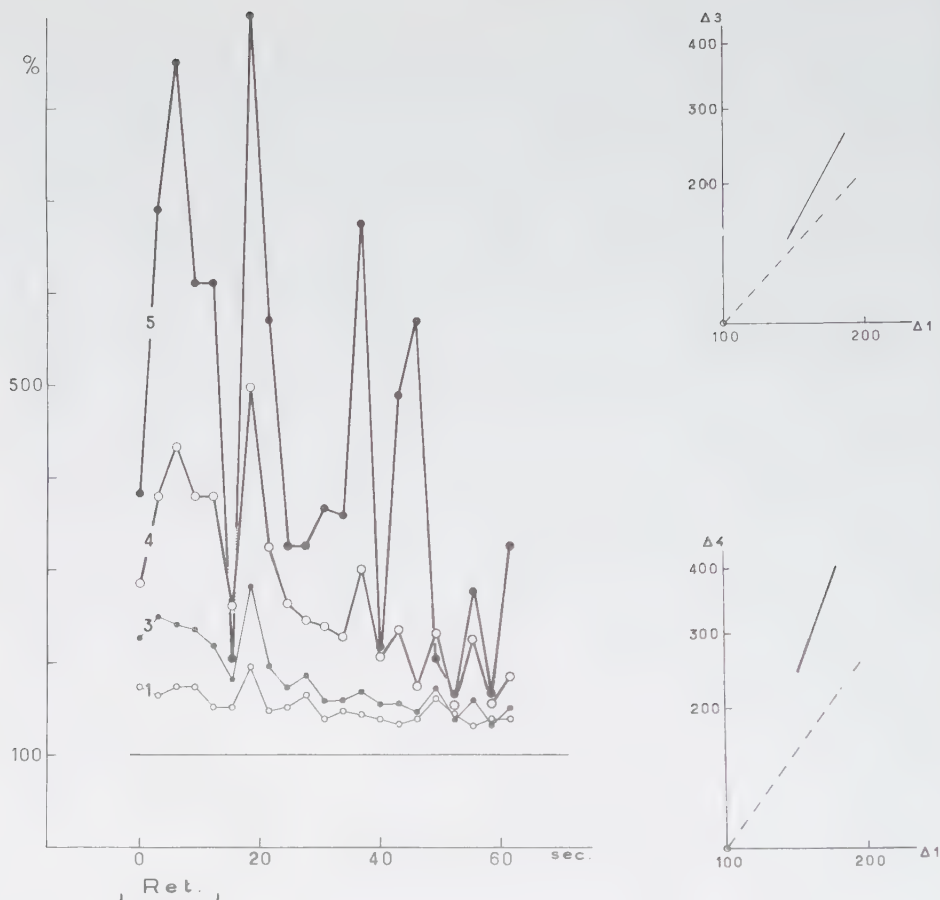


Fig. 15 - Démonstration graphique de la facilitation réticulaire cumulative de la transmission synaptique des étapes thalamiques et intracorticales de la voie visuelle.

Chat - Encéphale isolé. Flaxédil. Courbes de facilitation des accidents 1, 3, 4 et 5 de la réponse visuelle corticale pendant une stimulation réticulaire.

En abscisses, temps en seconde. En ordonnées, amplitude de chaque accident exprimée en pour cent de l'amplitude moyenne des 20 réponses témoins précédant le début de la stimulation réticulaire. La stimulation réticulaire (150 c/sec. ; 2 V. pendant 15 sec.) entraîne une augmentation de l'amplitude de l'accident 1, traduisant une facilitation thalamique et des augmentations considérables des accidents 3, 4 et 5 signant une facilitation intracorticale (cf. explication dans le texte).

Graphiques en cartouche : mise en évidence de la facilitation cumulative. Coordonnées doubles logarithmiques. Les droites de régression expriment les accroissements de 3 et 4 ($\Delta 3$ en haut et $\Delta 4$ en bas) en fonction de l'accroissement de 1 ($\Delta 1$) : dans le cas d'accroissements obtenus en intensifiant le voltage de stimulation chiasmatic (droites en ligne interrompue) et dans le cas d'accroissements produits par une stimulation réticulaire (droites en trait plein construites d'après les seize premiers points de la courbe de facilitation correspondante).

Noter que pour un accroissement donné de 1, les accidents 3 et 4 augmentent beaucoup plus dans le cas d'une stimulation réticulaire. Celle-ci ajoute un facteur d'amplification supplémentaire au niveau cortical.

tement proportionnelle à celle de l'accident 1. En un deuxième temps, on étudie les accroissements de 3 ($\Delta 3$) par rapport à ceux de 1 ($\Delta 1$) pendant une stimulation réticulaire, le voltage de stimulation chiasmatique restant constant. Ces accroissements sont exprimés de la même façon que les précédents et constituent la droite en trait plein du même graphique (graphique en cartouche fig. 15).

L'examen comparatif de ces deux droites montre que leurs origines et leurs pentes sont différentes. Leurs origines différentes montrent que dans le cas de la stimulation réticulaire, les 2 accidents sont d'emblée facilités, et que, de plus, pour un accroissement donné de 1, celui de 3 est d'emblée plus important. La différence de pente exprime le fait que pendant une stimulation réticulaire, l'accroissement de 3 ($\Delta 3$) est plus important que celui de 1 ($\Delta 1$). La même étude a été réalisée pour les accroissements des accidents 3 et 4 chaque fois qu'une facilitation du potentiel évoqué cortical a été enregistrée.

Cette méthode d'analyse permet de conclure à un accroissement réel de 3 et de 4 pendant la stimulation réticulaire qui n'est pas la conséquence du seul accroissement de 1. Cela signifie que l'activation réticulaire agit donc simultanément sur les transmissions synaptiques thalamiques et corticales de la voie visuelle en les facilitant. Ces effets sont cumulatifs puisqu'un facteur d'amplification supplémentaire s'ajoute au niveau de la transmission intracorticale (comparer la différence de pente entre $\Delta 3$ et $\Delta 4$, figure 15).

En résumé, nos résultats montrent que la réponse visuelle corticale est facilitée lors d'une réaction d'éveil corticographique d'origine réticulaire. L'importance de la facilitation et son existence même dépendent essentiellement du niveau de vigilance au moment où survient la réaction d'éveil. La facilitation est particulièrement intense pendant les 300 premières millisecondes du réveil ; cet aspect du phénomène de facilitation peut entrer dans la catégorie des modifications somatiques et viscérales qui accompagnent une réaction d'orientation et qui tendent toutes à augmenter le pouvoir discriminatoire des analyseurs.

CHAPITRE III

DISCUSSION

Deux résultats essentiels ont été décrits dans les chapitres précédents :

1) Nous avons montré que l'inhibition des messages observés au niveau du premier relais de la voie auditive peut provenir d'un effet mécanique périphérique.

2) Nous avons mis en évidence la facilitation d'origine réticulaire des transmissions synaptiques thalamiques et corticales de la voie visuelle.

Ces résultats sont ainsi en contradiction apparente avec les résultats d'autres auteurs qui admettent le contrôle inhibiteur des transmissions neuroniques afférentes. Aux effets classiques d'inhibition réticulaire de la transmission des messages afférents au niveau de leur premier relais (cf. bibliographie dans HERNANDEZ-PEON et Coll. 1959, 1961 a et b) et de leurs étapes thalamiques et corticales (cf. bibliographies dans ALBE-FESSARD, 1961 ; MEULDERS, 1962), nos résultats ajoutent deux autres types d'action réticulaire : un effet réticulaire sur un appareil musculaire périphérique qui contrôle l'admission des informations sensorielles et des effets réticulaires de facilitation dont l'existence et l'intensité sont liées à l'état de veille de la préparation.

L'atténuation des informations auditives contenues dans la réponse cochléaire peut provenir d'une mise sous tension des muscles tympaniques de l'oreille moyenne. Il s'agit d'un contrôle purement mécanique qui limite l'admission des messages acoustiques lors d'une excitation réticulaire intense en provoquant la contraction des muscles intra-auriculaires. Un contrôle analogue a été démontré par NAQUET et Coll. (1960) et FERNANDEZ-GUARDIOLA et Coll. (1961) : les décharges rétinienne sont modifiées par des changements de diamètre de la pupille. La réponse motrice intra-auriculaire est due à une facilitation des circuits neuroniques du Stapedius et du Tensor tympani et coïncide toujours avec une forte élévation du niveau de vigilance. Il n'est pas certain que ce contrôle mécanique de la sensation auditive soit impliqué lors des fluctuations légères du niveau de veille. Sa mise en jeu, en effet, nécessite des activations réticulaires très intenses et d'après LEGOUIX (1957 a et b), il semble que le potentiel d'action du nerf cochléaire ne varie pas chez les animaux "attentifs", porteurs d'électrodes chroniques. La preuve que ce contrôle d'origine réticulaire ne participe pas à la diminution d'amplitude cochléaire observée dans des situations d'attention ou d'habituation (HERNANDEZ-PEON et Coll. 1956 ; 1960 et 1961 a et b), ne pourrait toutefois être apportée que par des enregistrements simultanés du potentiel d'action du nerf acoustique et du potentiel évoqué cochléaire montrant que le premier ne varie pas alors que le second diminue d'amplitude.

Abordée d'un point de vue différent, cette contraction* musculaire provoquée par la décharge des motoneurones du nerf facial et du trijumeau peut être considérée comme une des manifestations particulières de la "réaction motrice tegmentale" de THIELE (1905). Il ne serait pas étonnant que la contraction des muscles tympaniques qui apparait chez nos préparations "encéphale isolé" en même temps que des mouvements de la face et du cou puisse être déclenchée par une réaction de défense généralisée non spécifique. Cette interprétation se rapproche de celle qui attribue un rôle de protection aux muscles tympaniques (WEVER et LAWRENCE, 1954) dont la contraction peut limiter l'intensité des stimulus sonores. Il ne s'agirait donc plus d'un contrôle de la transmission nerveuse afférente mais d'un contrôle sensoriel indirect à caractère de protection. En fait, chaque récepteur sensoriel est pourvu d'appareils physiologiques qui tendent à régler l'intensité des stimulations sensorielles reçues par voie réflexe. L'exemple le plus connu est celui des fuseaux neuro-musculaires mais on peut aussi citer le réflexe pupillaire qui règle automatiquement la quantité de lumière reçue ou l'apnée réflexe que déclenche une odeur forte ou encore la contraction abdominale d'origine nociceptive. Ces réflexes sont généralement accompagnés de réactions d'éveil très intenses. Bien que l'on ignore dans quelle mesure ils participent au contrôle de l'admission sensorielle dans des conditions physiologiques normales, il est incontestable qu'ils constituent un moyen par lequel le système nerveux central peut régler l'intensité des informations sensorielles admises.

Les facilitations massives des transmissions synaptiques thalamiques et intracorticales des messages visuels, démontrées également par BREMER et STOUPEL (1959), s'opposent aux inhibitions des réponses évoquées corticales généralement observées (cf. bibliographie dans ALBE-FESSARD, 1961 ; et MEULDERS, 1962).

Ces résultats nécessitent donc un commentaire quant à leurs conditions d'obtention expérimentale. Les phénomènes de facilitation sont démontrés, dans notre travail, sur des réponses évoquées par des stimulations électriques du nerf optique. Précisons que ce mode de stimulation donne lieu à des volées synchrones dont l'organisation est différente de celles qui sont déclenchées par des stimulus naturels. De plus, le contrôle périphérique, au niveau de la rétine, est de ce fait éliminé. Dans de telles conditions, les facilitations des potentiels évoqués visuels apparaissent essentiellement lors du passage du sommeil électrocortical à un état de veille corticographique. On a démontré que leur existence même est directement fonction des variations de vigilance provoquées par l'excitation réticulaire : la facilitation est d'autant plus importante que le niveau de vigilance pendant lequel survient l'excitation réticulaire est bas (sommeil) et que l'éveil cortical provoqué est intense.

Ces facilitations sont particulièrement spectaculaires pendant les 300 premières millisecondes de la stimulation éveillante. Cette période coïncide

* Une étude sur les facteurs influençant l'activité des muscles intra-auriculaires chez le chat éveillé est parue récemment, après la rédaction de notre travail. Les auteurs (CARMEL, et STARR, 1963) montrent en particulier que l'activité de ces muscles ne dépend pas seulement des caractéristiques des stimulations sonores mais accompagnent un grand nombre d'activités nerveuses centrales.

précisément avec celle pendant laquelle se produisent les phénomènes qui peuvent être à l'origine des manifestations motrices de la réaction d'orientation de PAVLOV chez un animal entier. Le moment où l'animal de PAVLOV se réveille, oriente sa tête, son corps, ses organes des sens vers la source du stimulus inopiné correspond au moment des facilitations les plus considérables de la voie visuelle.

Il faut souligner que ces résultats sont obtenus dans la période qui précède les comportements d'attention sensorielle sélective, dans une courte phase de vigilance indifférenciée. La distinction entre différents stades de vigilance permet d'admettre que les premiers instants d'un éveil ou d'une réaction d'orientation sont accompagnés de facilitations sensorielles alors que les états de "réactivité critique" qui leur succèdent sont des phases de sélection des informations.

Toutes les inhibitions des messages sensoriels décrites dans la littérature surviennent précisément dans des situations d'attention, de conditionnement ou d'habituation. Les réponses auditives cochléaires diminuent lorsque l'attention du chat est attirée par une souris ou une odeur de poisson (HERNANDEZ-PEON, et Coll. 1956 ; BRUST-CARMONA et Coll. 1960). Des effets inhibiteurs analogues ont été démontrés au niveau médullaire (BRUST-CARMONA et HERNANDEZ-PEON, 1959), au niveau des afférences trigéminales (HERNANDEZ-PEON et HAGBARTH, 1955 ; DAVIDOVICH et Coll. 1961), au niveau des noyaux gracilis et cuneatus (HERNANDEZ-PEON et Coll. 1956), au niveau des cellules ganglionnaires de la rétine (GRANIT, 1955 a, b ; HERNANDEZ-PEON et Coll. 1956 a et b ; PALESTINI et Coll. 1959) ainsi qu'au niveau du bulbe olfactif (LAVIN et Coll. 1959 ; HERNANDEZ-PEON et Coll. 1960). Seul, le système somesthésique fait peut-être exception à cette règle des situations de vigilance puisque l'inhibition de certaines afférences somatiques a été démontrée dans diverses conditions expérimentales n'impliquant pas obligatoirement un état d'attention (HAGBARTH et KERR, 1954).

Il faut remarquer, par ailleurs, que le seul argument apporté en faveur des "inhibitions" des messages sensoriels est la diminution d'amplitude de potentiels évoqués centraux. Or, tout ce que l'on sait sur la signification fonctionnelle des rapports entre une activité nerveuse et la sensation découle des études psychophysiologiques réalisées au niveau du récepteur. A ce niveau où l'information physique est transformée en information nerveuse, on connaît les relations entre la décharge du récepteur et les caractéristiques physiques du stimulus sensoriel. Par contre on ignore les relations existant entre les phénomènes psychophysiologiques et les phénomènes électriques enregistrés au niveau des relais centraux. Si cette question de biophysique dépasse notre propos, elle soulève cependant un problème plus simple : celui de l'interprétation électrophysiologique donnée à une diminution d'amplitude d'un potentiel évoqué enregistré en milieu conducteur. Celle-ci est généralement associée à la notion "d'inhibition". Or, à la différence des enregistrements réalisés en milieu isolant dont l'interprétation est simple, celle des enregistrements en milieu conducteur est beaucoup plus difficile. Considérant les champs électriques environnant l'électrode d'enregistrement, une diminution d'amplitude de potentiel peut s'expliquer de deux manières. Elle peut exprimer soit une diminution réelle de l'activité des éléments concernés, soit un phénomène de désynchronisation provenant du déphasage temporel d'activités élémentaires intensifiées et sommées algébriquement au niveau de l'électrode d'enregistrement. Dans ce dernier cas, la diminution d'amplitude

correspond en réalité à une augmentation de l'activité élémentaire, soit à un phénomène de facilitation. HAGBARTH et FEX (1959) ont démontré, dans une étude microphysiologique, qu'une diminution d'amplitude d'un potentiel évoqué dans une voie sensorielle spinale peut s'accompagner soit d'une facilitation, soit d'une inhibition de l'activité élémentaire. Cette remarque met l'accent sur l'insuffisance de la preuve d'une "inhibition" par une diminution d'amplitude d'un potentiel évoqué et montre la nécessité de preuves supplémentaires obtenues soit au niveau de l'élément, soit de façon indirecte (cf. plus loin page 53).

L'hypothèse qui tient compte du rôle des fluctuations de la vigilance dans l'interprétation des variations d'amplitude des potentiels évoqués permet de comprendre à la fois nos résultats et ceux des autres auteurs. Dans ce contexte, en effet, l'aspect ambivalent des décharges réticulofuges devient l'expression d'un caractère essentiel de la nature du contrôle réticulaire des afférences. Il s'agit d'un contrôle fonctionnel, essentiellement dynamique, qui implique des interactions mutuelles entre systèmes de contrôle et systèmes contrôlés et dont le résultat dialectique dépend du niveau de l'activité nerveuse globale.

DEUXIÈME PARTIE

ETUDE DU CONTROLE D'ORIGINE RETICULAIRE
DE L'INTEGRATION SENSORI-MOTRICE
DE DEUX REFLEXES CRANIENS

Il est apparu dans la discussion précédente, qu'une des difficultés que l'on rencontre dans l'analyse des mécanismes de contrôle réticulaire, des afférences provient de l'ignorance des corrélations entre les phénomènes électriques centraux et leur signification fonctionnelle. C'est pour pallier cette difficulté que nous avons choisi d'étudier le contrôle réticulaire simultané des versants sensoriel et moteur de deux réflexes crâniens : le réflexe d'ouverture de la gueule (RO) et le réflexe vestibulo-oculaire (VO).

Dans ces conditions, en effet, il est possible d'appréhender les deux étapes ultimes d'un arc réflexe : le message afférent issu du récepteur et la réaction de l'effecteur. Dès lors, les variations des événements électriques centraux au cours des fluctuations de la vigilance peuvent être corrélées aux modifications des réponses périphériques dont on peut apprécier la signification physiologique.

CHAPITRE I

LE REFLEXE D'OUVERTURE DE LA GUEULE

Au cours de la mastication, un ensemble de mouvements coordonnés des mâchoires, des lèvres, des joues et de la langue se produit. Historiquement, c'est le déterminisme neuro-musculaire de la mastication et son contrôle par l'écorce cérébrale qui ont avant tout préoccupé les physiologistes. Dès 1876, FERRIER avait découvert que l'excitation de certains points de l'écorce cérébrale déclenche des mouvements rythmiques et coordonnés de mastication et de déglutition. L'existence d'un centre masticateur dans l'écorce cérébrale des mammifères fut reconnue par de nombreux auteurs (BEEVOR et HORSLEY, 1894 ; MANN, 1895 ; SHERRINGTON, 1906 ; BREMER, 1923 a et b) ; SHERRINGTON, en particulier, a décrit une multiplicité de modalités motrices élémentaires obtenues à partir de l'écorce des anthropoïdes.

Toutefois, la compréhension du mécanisme normal de mastication ne peut découler que d'une connaissance précise des réflexes masticateurs élémentaires. Ceux-ci ont été décrits en détail pour la première fois par SHERRINGTON (1917) et en particulier l'un d'entre eux, le réflexe d'ouverture de la gueule (RO) qui s'obtient par toute excitation mécanique ou électrique de la région antérieure de la muqueuse buccale et aussi des dents. Ce réflexe consiste en une contraction brusque des muscles digastriques qui abaissent le maxillaire inférieur et en une inhibition simultanée du tonus des muscles masséters élévateurs de la mâchoire inférieure. Par ses caractéristiques, il est identique aux réflexes de flexion.

Une modalité nociceptive d'obtention du réflexe d'ouverture de la gueule a été décrite et étudiée par CARDOT et LAUGIER (1922 ; 1923) CARDOT, CHERBULIEZ et LAUGIER (1923 a et b) et LUBINSKA (1933). Les premiers enregistrements électrophysiologiques du réflexe d'ouverture de la gueule ont été réalisés par HUGELIN en 1955.

Ce chapitre présentera, dans une première partie, une analyse systématique des caractéristiques électrophysiologiques du RO suivie d'une discussion méthodologique de l'interprétation des résultats avant d'aborder, dans la seconde partie, l'étude des effets d'une activation réticulaire sur le réflexe d'ouverture de la gueule.

§ 1 - ANALYSE ELECTROPHYSIOLOGIQUE DU RO.

1) Description du RO.

La stimulation du bout central du nerf lingual provoque la décharge réflexe des motoneurones du muscle digastrique homolatéral. Le potentiel d'action du nerf moteur du muscle digastrique est d'allure polyphasique et présente deux accidents bien distincts de grande amplitude (Fig. 16). La stimulation du nerf lingual avec des chocs électriques d'intensité moindre fait apparaître une différence de seuil pour ces deux accidents. Le premier, à plus courte latence, possède le seuil le plus bas et correspond à la mise en jeu des fibres afférentes dont la vitesse de conduction se situe entre 30 et 70 m./sec. Ces fibres font partie des fibres du groupe II de LLOYD. Avec une stimulation d'intensité plus élevée et le recrutement des fibres du groupe III, la décharge réflexe devient polyphasique ; on voit apparaître sur le nerf afférent des accidents à plus longue latence qui correspondent au recrutement des fibres du groupe III.

La latence du RO est comprise entre 5 et 6,5 msec. ; son délai central qui varie entre 4 et 5 msec. indique la nature polysynaptique du phénomène et sa période réfractaire absolue est de l'ordre de 50 msec. chez l'encéphale isolé.

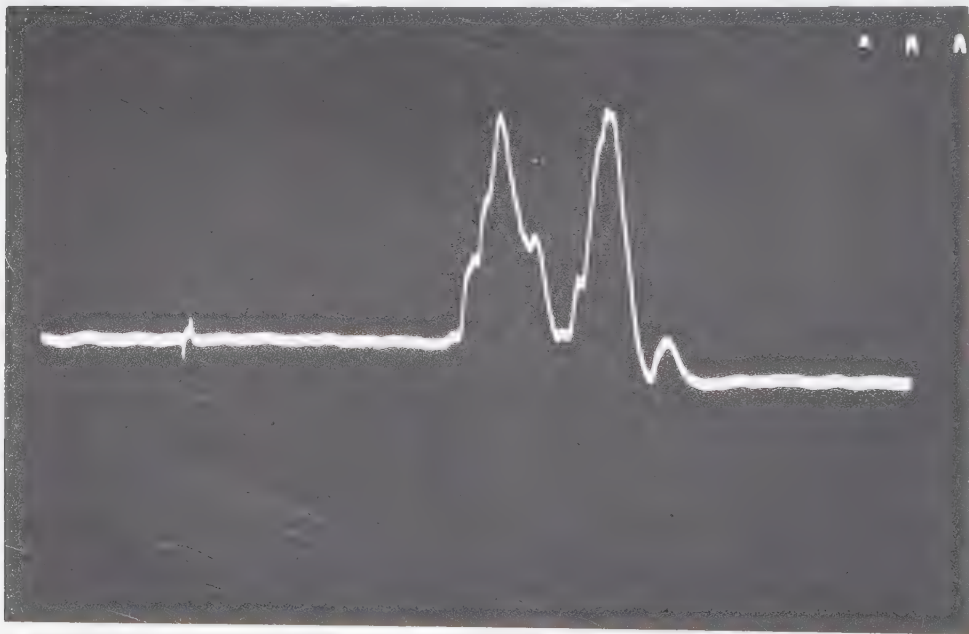


Fig. 16 - Exemple de potentiel d'action du nerf moteur du ventre antérieur du muscle digastrique provoqué par une stimulation maximale du nerf lingual homolatéral.

Chat - Encéphale isolé, Flaxédil. Potentiel polyphasique : le premier accident correspond à la mise en jeu des fibres du groupe II et le deuxième accident à celle des fibres du groupe III. Temps : 1 msec.

Les caractéristiques du RO sont celles des réflexes polysynaptiques de flexion décrites par SHERRINGTON (1910) et correspondent à celles des réflexes provoqués par la stimulation des fibres des groupes II et III de LLOYD

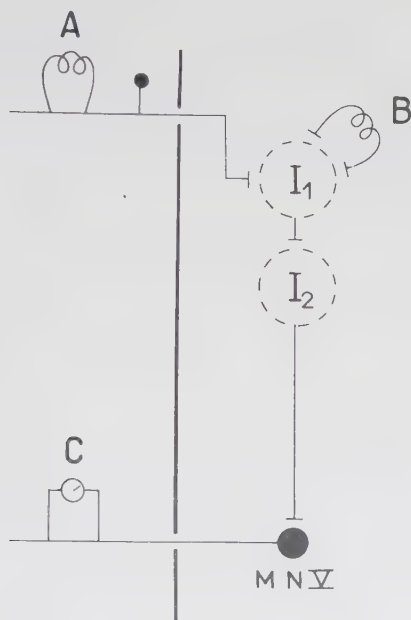


Fig.17 - Schéma théorique du circuit du RO pour montrer les points destimulations et d'enregistrements.

A : Stimulation des fibres afférentes du nerf lingual.

B : Stimulation du premier groupe d'interneurones I_1 , constituant le premier relais afférent situé dans la substance gélatineuse de Rolando (SGR).

C : Enregistrement au niveau du nerf moteur du ventre antérieur du muscle digastrique.

I_2 : Groupe d'interneurones situé entre I_1 et les motoneurones de la Vème paire crânienne.

Noter la proximité des groupes I_1 et I_2 suggérée par les résultats obtenus dans l'étude des caractéristiques électrophysiologiques du réflexe d'ouverture de la gueule.

(1943 a et b). En effet, le réflexe d'ouverture de la gueule est essentiellement nociceptif ; il s'obtient à partir d'un champ récepteur étendu comprenant toute la muqueuse bucco-linguale et les dents. C'est une réaction ipsilatérale qui apparaît à l'endroit même de la zone irritée. Du point de vue électrophysiologique, les fibres mises en jeu appartiennent au groupe II et III de LLOYD et la longue latence du RO implique la participation de plusieurs groupes d'interneurones dans le circuit réflexe. De plus, toute contraction réflexe du digastrique correspond à un relâchement du masséter. Ainsi à toute ouverture réflexe de la gueule, s'oppose le réflexe massétéрин de fermeture dont la nature monosynaptique a été démontrée par HUGELIN (1955).

L'homologie fonctionnelle entre la mise en jeu du réflexe d'ouverture de la gueule et celle du réflexe polysynaptique de flexion découle de ces faits d'observation. Par ailleurs, nous montrerons l'action identique qu'exerce la formation réticulaire sur les réflexes polysynaptiques de flexion (GERNANDT et THULIN, 1955 ; KLEYNTJENS et Coll. 1955 ; KING et Coll. 1955 ; HUGELIN, 1955), et sur le réflexe d'ouverture de la gueule, leur homologue au niveau crânien, ce qui est un argument supplémentaire en faveur de l'analogie entre ces réflexes.

En conséquence, il sera parfaitement justifié de considérer que la mastication est organisée fonctionnellement au niveau crânien, comme les mouvements de flexion et d'extension des membres (SHERRINGTON, 1906).

2) Mise en évidence des différents relais du RO.

Les conditions expérimentales permettant l'analyse systématique des différents relais du circuit réflexe sont décrites par le schéma de la figure 17 sur lequel les points de stimulations et d'enregistrements électriques sont indiqués.

a) Premier relais sur la voie afférente.

La stimulation par un choc électrique du bout central du nerf lingual engendre un potentiel d'action qui peut être suivi, sur son trajet afférent, le long de la racine spinale du trijumeau jusqu'à la substance gélatineuse de Rolando (SGR). Une électrode bipolaire située à ce niveau enregistre un potentiel à courte latence correspondant à l'arrivée des volées afférentes réflexogènes des fibres du groupe II ainsi qu'un potentiel beaucoup plus tardif (Fig. 18). Ce potentiel lent, survenant avec une latence de 1,5 à 2 msec.

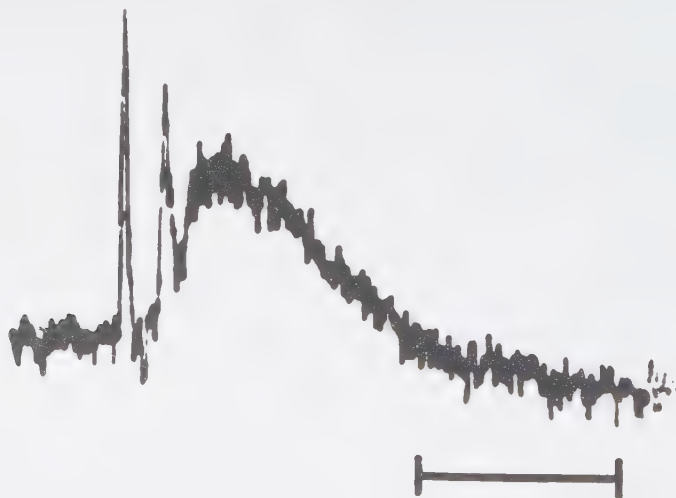


Fig.18 - Exemple de la réponse relayée (PI) enregistrée au niveau des premiers interneurons de relais (I_1) situés dans la substance gélatineuse de Rolando et provoquée par une stimulation du nerf lingual homolatéral.

Chat - Encéphale isolé. Flaxédil. Stimulation au point A et enregistrement au point B de la figure 17.

Noter le premier accident à courte latence correspondant à l'arrivée des volées afférentes des fibres du groupe II et la réponse plus lente traduisant l'activité des premiers interneurons de relais I_1 dans la SGR. Temps : 10 ms.

ture environ 30 msec. et présente une forme complexe. Il correspond au potentiel intermédiaire (PI) spinal qui traduit l'activité des premiers interneurons de relais lors d'une volée afférente. On peut considérer que ce potentiel lent, enregistré à partir de la SGR est l'expression des phénomènes survenant au niveau des premiers relais du circuit du réflexe d'ouverture de la gueule.

Le PI évoqué par une stimulation du nerf lingual peut être recueilli sur une distance de plus de 5 mm. dans le sens antéro-postérieur, ce qui indique une dispersion spatiale importante de la distribution des volées afférentes dans la substance gélatineuse de Rolando. Afin de savoir si ce sont bien les afférences du RO qui sont à l'origine de cette dispersion, nous avons systématiquement stimulé tout point de la SGR à partir duquel on peut enregistrer le PI. Cette manoeuvre entraîne invariablement une décharge du nerf digastrique dont la latence correspond au délai central du RO mesuré chez le même animal (Fig. 19). Des courants de faible intensité déclenchent toujours des réponses dont la forme et l'amplitude sont semblables aux réponses réflexes maximales. De plus, ni le voltage du courant de stimulation efficace ni l'amplitude des réponses obtenues ne varient d'un point à un autre de la SGR. On peut donc admettre que le PI, enregistré à partir de la SGR, correspond à l'activité d'interneurons mis en jeu par les afférences du RO.

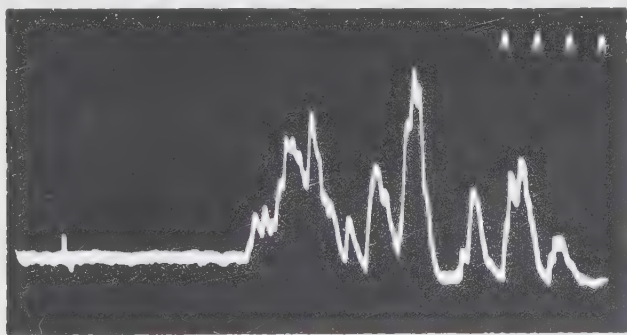


Fig. 19 - Exemple de potentiel d'action du nerf moteur du muscle digastrique provoqué par une stimulation directe des premiers interneurons de relais de la substance gélatineuse de Rolando.

Chat - Encéphale isolé. Flaxédil. Stimulation au point B et enregistrement au point C de la figure 17. Temps : 1 msec.

Noter que la latence de cette réponse est identique au délai central du réflexe d'ouverture de la gueule.

b) Relais situés en aval de la SGR.

On vient de voir que la stimulation directe de la SGR avec des courants de faible intensité déclenche une réponse dont la latence correspond au délai central du RO (Fig. 19). Si l'on augmente progressivement l'intensité de la stimulation directe de la SGR, on fait apparaître un accident supplémentaire qui précède la réponse motrice de 1 à 1,5 msec. (Fig. 20). Ce phénomène correspond à une situation classique en neurophysiologie dans laquelle on stimule par diffusion un nouveau groupe cellulaire (I_2) dont la décharge provoque une réponse à plus courte latence que celle que produit la décharge du premier groupe d'interneurons (I_1) stimulé directement. Ainsi, les mo-

toneurones déchargent à deux reprises : une première fois lorsqu'ils sont atteints par le bombardement provenant de la décharge de I_2 stimulé par diffusion et une deuxième fois lorsqu'ils sont excités par celui de I_1 , stimulé di-

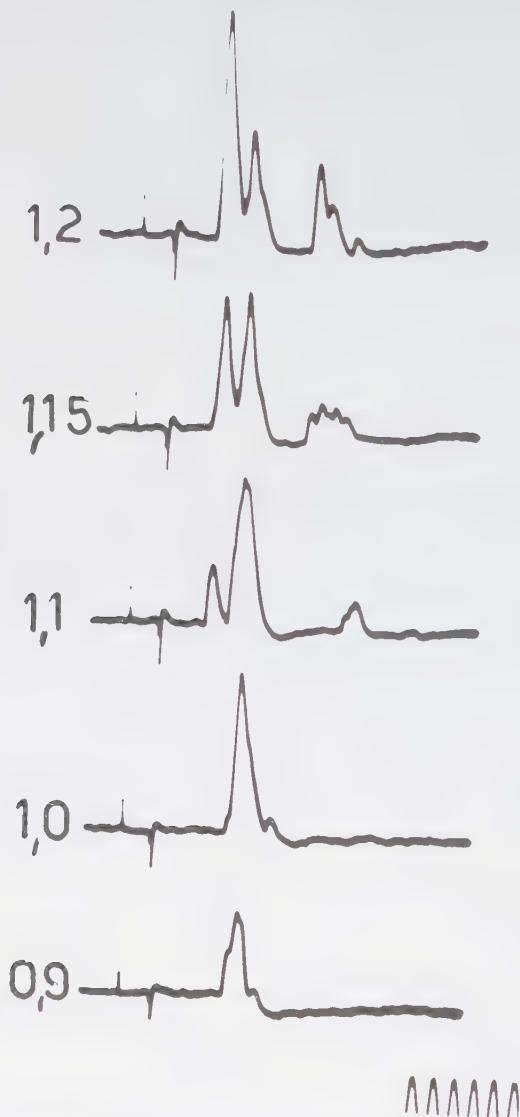


Fig.20 - Mise en évidence d'un groupe supplémentaire d'interneurones I_2 situé entre I_1 et les motoneurones et appartenant au circuit réflexe d'ouverture de la gueule.

Chat - Encéphale isolé. Flaxédil.

De bas en haut : stimulations d'intensités croissantes de la substance gélatineuse de Rolando (point B de la fig. 17). Enregistrement du nerf du ventre antérieur du digastrique. Temps : 1 ms.

Noter l'augmentation progressive de la réponse dont la latence correspond à celle du potentiel du groupe II, puis l'apparition d'une nouvelle réponse dont la latence est inférieure à la précédente de 1,5 ms.

rectement. Grâce à la méthode des doubles chocs, on peut montrer par ailleurs que I_2 appartient bien au circuit réflexe du RO. La figure 21 montre que la réponse des motoneurones déclenchée par la stimulation de I_2 peut être entièrement occlue par une réponse réflexe normale la précédant d'environ 20 msec. De plus, une excitation infra-liminaire de I_2 est facilitée par une stimulation infra-liminaire des afférences réflexes.

Une stimulation monopolaire de forte intensité appliquée au niveau de la SGR fait apparaître un 3ème accident, de latence encore plus courte, qui correspond à la décharge des motoneurones du digastrique provoquée par la diffusion du courant dans le milieu conducteur. Par conséquent, ce mode de stimulation permet de mettre en jeu directement le groupe d'interneurones I_1 et par diffusion le groupe I_2 et les motoneurones. Le courant de stimulation atteignant simultanément les trois structures, on enregistre sur le nerf moteur de façon chronologique : la décharge des motoneurones avec une latence de 0,5 msec. puis la réponse due à I_2 avec une latence de 2,5 msec. et enfin la réponse à l'excitation de I_1 (Fig. 22) avec une latence de 4,5 msec.

L'analyse électrophysiologique systématique de la réponse motrice du digastrique à la stimulation du nerf lingual homolatéral permet de proposer une construction schématique du circuit réflexe de l'ouverture de la gueule. Les afférences sensorielles linguales sont admises au niveau bulbaire par la voie de la racine spinale du trijumeau ; elles relayent une première fois au niveau d'interneurones (I_1) situés dans la substance gélatineuse de Rolando

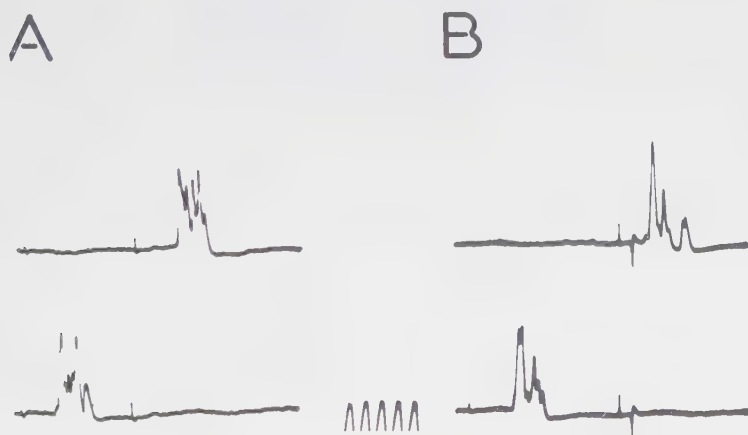


Fig. 21 - Démonstration de l'appartenance du groupe d'interneurones I_2 au circuit réflexe du RO.

Chat - Encéphale isolé. Flaxédil.

A, en haut : réponse réflexe normale provoquée par une stimulation du nerf lingual. En bas : occlusion de cette réponse par une réponse la précédant de 13 ms. B, en haut : réponse réflexe provoquée par une stimulation de la substance gélatineuse de Rolando (1,2 V). En bas : occlusion de cette réponse par une réponse réflexe normale la précédant. Temps : 2 ms.

puis une seconde fois au niveau d'un second groupe d'interneurones I_2 situés en aval, non loin de la substance gélatineuse de Rolando et atteignent enfin les motoneurones du muscle digastrique.

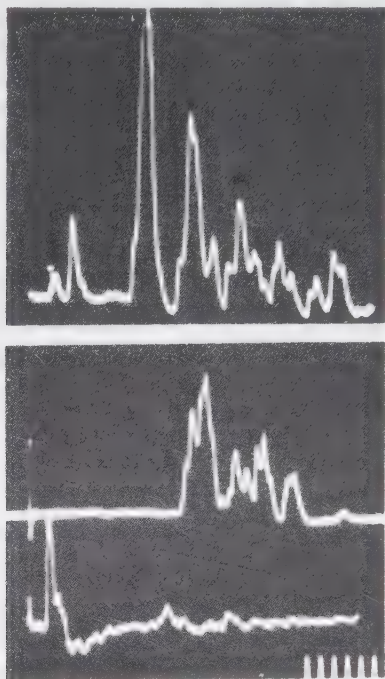


Fig. 22 - Mise en évidence simultanée de 3 éléments du circuit du réflexe d'ouverture.

Chat - Encéphale isolé. Flaxédil.

En bas : enregistrements simultanés de la réponse réflexe du nerf du digastrique et de la réponse au niveau de la substance gélatineuse de Rolando.

En haut : enregistrement de la réponse du nerf du digastrique à une stimulation monopolaire de forte intensité appliquée au niveau de la substance gélatineuse de Rolando au point enregistré précédemment. Temps : 0,5 ms.

Noter les décharges successives des motoneurones, du groupe d'interneurones I_2 et enfin des interneurones I_1 de la substance gélatineuse de Rolando, apparaissant de façon chronologique.

3) Discussion méthodologique.

Le type d'analyse utilisé pour mettre en évidence les différents relais du RO fournit des renseignements précis sur certains éléments du circuit réflexe et permet de mesurer l'excitabilité du premier relais I_1 , du second relais I_2 et des motoneurones. Une analyse exhaustive de l'ensemble des éléments constituant le circuit réflexe ne peut cependant être réalisée par cette méthode. On s'explique mal en effet, que la latence qui sépare la décharge des motoneurones de celle des interneurones du groupe I_1 dépasse 2 ms. Ce temps est trop long pour être attribué au temps de conduction nécessaire à parcourir la distance entre la substance de Rolando et la racine mésentéphalique

du trijumeau. L'hypothèse d'une conduction lente est peu vraisemblable. Or, si le délai central du RO se situe aux environs de 4 ms., le délai nucléaire étant de 0,8 ms., il en résulte qu'il reste 3,2 ms, temps largement suffisant pour permettre de supposer l'existence d'un relais intermédiaire supplémentaire, I_3 . Cependant, le fait que ce relais hypothétique I_3 ne décharge pas dans nos conditions expérimentales nous conduit à deux hypothèses. La première (Fig. 23) est de considérer que la disposition spatiale des éléments du circuit réflexe est telle que I_3 est situé plus loin du point excité que les motoneurones. En d'autres termes, les motoneurones étant situés entre le point

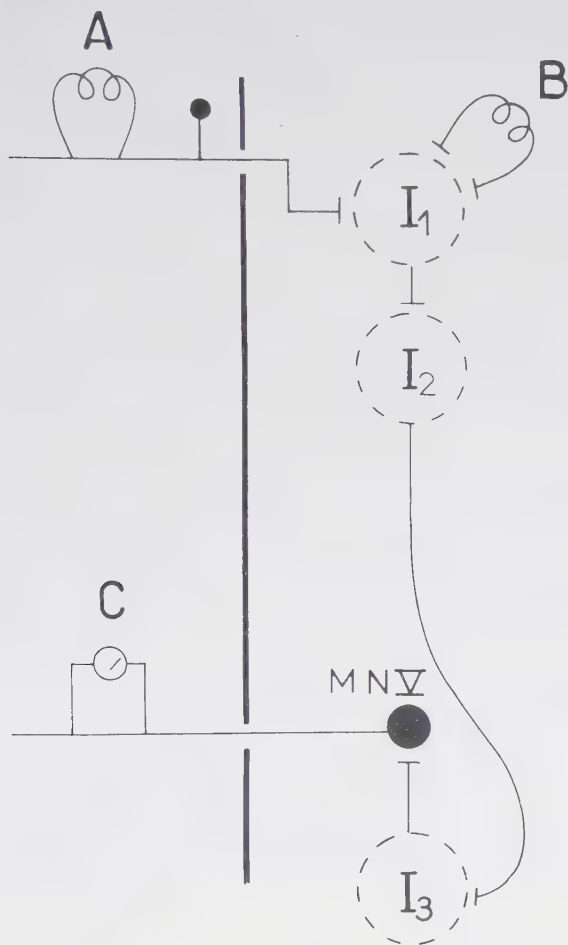


Fig. 23 - Schéma théorique du circuit réflexe d'ouverture de la gueule proposant un groupe supplémentaire d'interneurons I_3 dont l'existence est supposée d'après les résultats obtenus dans l'étude des caractéristiques électrophysiologiques du RO.

de stimulation et I_3 , sont atteints par diffusion du courant chronologiquement avant I_3 . De plus, pour que I_3 soit excité dans ce cas, il faut admettre une forte intensité de stimulation qui de toutes manières provoque la décharge des

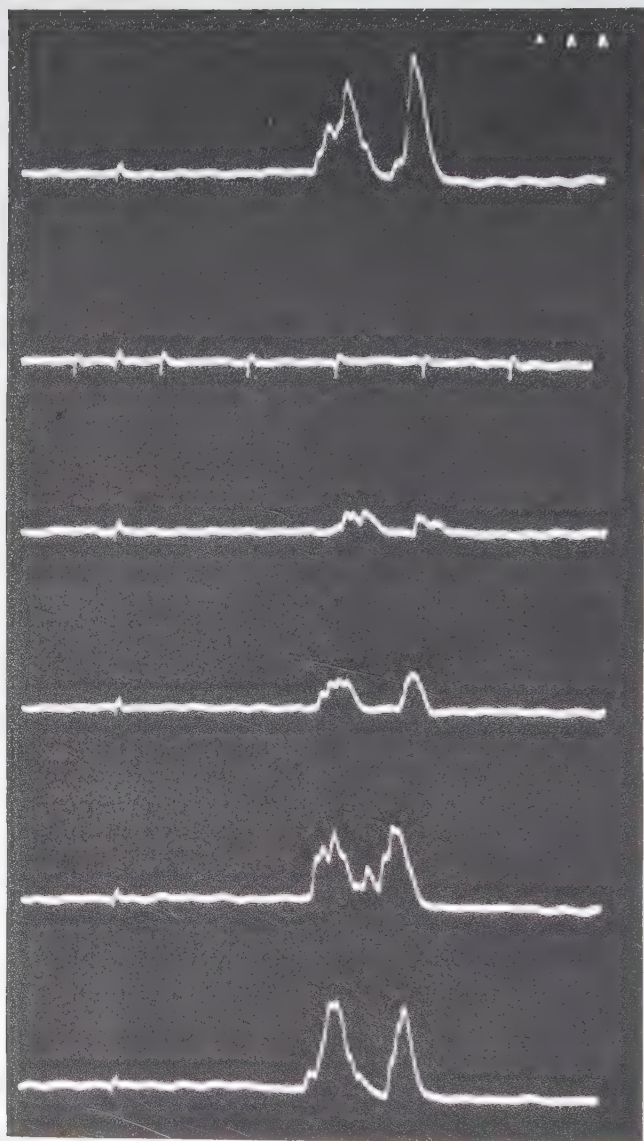


Fig. 24 - Effets inhibiteurs d'une stimulation réticulaire mésencéphalique sur le réflexe d'ouverture de la gueule.

Chat - Encéphale isolé. Flaxédil. Enregistrements de la réponse réflexe du nerf moteur du ventre antérieur du digastrique à la stimulation maximale du nerf lingual homolatéral, appliquée chaque seconde.

Stimulation réticulaire mésencéphalique (300 c/s ; 0,1 ms ; 4 V.) indiquée par les artéfacts. Temps : 1 ms.

De haut en bas : une réponse témoin, la disparition de cette réponse pendant la stimulation réticulaire et le retour progressif à l'amplitude de la réponse témoin en 3 secondes.

Noter que la stimulation linguale a été ajustée pour que les amplitudes des décharges dues aux groupes II et III soient égales et constater que les deux amplitudes varient de façon identique pendant l'action réticulaire.

motoneurones ; ceux-ci se trouvent alors dans une phase de réfractorité lorsqu'ils sont atteints par la volée due à la décharge de I_3 et donc incapables de répondre. La deuxième hypothèse est d'admettre que I_3 se trouve entre I_2 et les motoneurones mais que l'excitabilité électrique de ces derniers est plus grande que celle des interneurones I_3 . La décharge de I_3 tomberait alors dans la phase réfractaire des motoneurones décrite ci-dessus.

En conclusion, cette méthode d'analyse permet de supposer l'existence d'un groupe d'interneurones I_3 dans le circuit du RO mais ne fournit pas les moyens de départager entre les deux hypothèses proposées. En tout état de cause, elle nous a permis d'analyser certains relais du RO et, parmi eux, les plus importants puisqu'il s'agit du premier relais afférent et du relais moteur ultime. Ces résultats vont nous permettre d'étudier l'action d'une activation réticulaire sur l'admission des messages trigéminaux et sur la décharge motrice qui en résulte et de mettre en évidence les effets réticulaires différentiels et simultanés au niveau de trois relais du réflexe d'ouverture de la gueule.

§ 2 - CONTROLE D'ORIGINE RETICULAIRE DU RO.

La stimulation répétitive de la formation réticulée mésencéphalique inhibe de façon importante les contractions réflexes maximales du muscle digastrique provoquées par la stimulation nociceptive de la langue ou par une excitation électrique du nerf lingual. Dans l'expérience correspondant à la figure 24, la stimulation du nerf lingual a été ajustée de façon telle que les amplitudes des décharges dues à l'excitation des fibres des groupes II et III soient égales. On constate que les deux réponses disparaissent totalement pendant l'excitation réticulaire et que leur réduction est identique après la fin de la stimulation. De plus, elles récupèrent de façon parallèle leur amplitude initiale. Ces effets inhibiteurs de la stimulation réticulaire sur le RO sont particulièrement puissants : des contractions réflexes maximales du ventre antérieur du digastrique peuvent être complètement inhibées par des excitations tegmentales. De plus, ce phénomène d'inhibition est constant et s'observe sans exception dans tous les cas et chez toutes les préparations.

En résumé, l'activation réticulaire inhibe puissamment le réflexe d'ouverture de la gueule, comme elle déprime certains réflexes polysynaptiques de flexion spinaux d'origine cutanée et musculaire. HAGBARTH et FEX (1959) ayant mis en évidence, au niveau de la moëlle, un contrôle réticulaire de l'admission des messages afférents, on pouvait se demander à quel niveau s'exerce le contrôle réticulaire du RO. En effet, chacun des éléments du circuit réflexe peut être le lieu de cette importante inhibition. La possibilité d'analyser l'évolution de l'excitabilité de chaque relais séparément va nous permettre de déterminer le lieu de l'inhibition et de démontrer que l'activation réticulaire exerce un contrôle simultané et différentiel sur les versants sensoriel et moteur du RO.

1) Inhibition du premier relais des afférences trigéminales du RO.

La stimulation répétitive (2 à 3 V ; 300/sec.) de la formation réticulaire mésencéphalique diminue fortement l'amplitude de la réponse (PI) à la stimulation du nerf lingual enregistrée au niveau des premiers interneurones de la voie afférente du RO dans la substance gélatineuse de Rolando (Fig. 25). Par contre, la réponse des fibres afférentes n'est pas modifiée par l'excitation réticulaire. La réduction du PI n'est pas un argument suffisant pour affirmer l'existence d'une inhibition vraie des premiers interneurones de relais

du RO (cf. p. 38). Nous disposons en fait de deux autres données expérimentales qui vont nous permettre de prouver l'inhibition.

La première donnée expérimentale est fournie par l'étude des corrélations entre la réduction d'amplitude du PI et celle de RO. On peut en effet comparer l'évolution des deux phénomènes au cours de stimulations réticulaires. On constate, dans ce cas, que la réduction d'amplitude du PI coïncide toujours avec l'inhibition du RO et que les co-variations des deux phénomènes évoluent dans le même sens de façon statistiquement significative. Pour prouver l'inhibition réticulaire, les deux phénomènes ont été analysés dans deux situations expérimentales différentes.

Dans la première, on exprime graphiquement l'amplitude du PI en fonction de celle du RO lorsqu'on fait varier l'intensité du choc électrique appliqué sur le nerf lingual qui déclenche simultanément les deux réponses. On constate sur le graphique de la figure 26 que la relation entre les deux phénomènes est une relation linéaire simple : à chaque augmentation d'amplitude du PI correspond une amplification du RO (courbe de gauche). Pour que cette relation reste simple, il faut que seules les fibres afférentes du groupe II soient excitées et que la réponse motrice soit monophasique ; si les fibres des groupes II et III sont simultanément mises en jeu, la réponse du nerf du digastrique devient polyphasique et la courbe exprimant les relations d'amplitude prend une forme plus complexe.

La deuxième situation expérimentale consiste à évoquer régulièrement une réponse motrice monophasique d'amplitude maximum par la stimulation linguale. On pratique alors des stimulations réticulaires d'intensité et de durée différentes qui réduisent l'amplitude du PI et du RO à des degrés variables. Si l'on exprime alors la relation existant entre l'amplitude des deux phénomènes dans ces conditions, on constate que si celle-ci reste linéaire, deux paramètres de la droite sont modifiés, à savoir son origine et sa pente (Fig. 26, courbe de droite). Le glissement vers la droite de l'origine de la droite sur l'axe des x démontre l'inhibition réelle du PI de la substance gélatineuse de Rolando. La modification de la pente de la droite signifie que dans la deuxième situation (cas de la stimulation réticulaire), l'amplitude du RO subit une réduction proportionnellement plus importante que celle du PI. Ce dernier résultat ne peut s'expliquer que par deux hypothèses. La première est d'admettre l'existence d'une inhibition supplémentaire survenant entre la SGR et le nerf moteur ; celle-ci implique nécessairement que le PI traduise l'activité d'interneurones mis en jeu par les afférences appartenant exclusivement au circuit du réflexe d'ouverture de la gueule. Au contraire, la deuxième hypothèse suppose qu'au niveau de la SGR, les volées linguales mettent en outre en jeu des systèmes fonctionnels n'appartenant pas au circuit du RO et dont l'activité ne serait pas modifiée, ou même facilitée par la décharge réticulaire. Cette dernière hypothèse semble la plus vraisemblable et concorde en particulier avec des travaux d'HAGBARTH et FEX (1959).

La seconde donnée expérimentale nous permettant de conclure à une inhibition vraie du PI, a été obtenue en testant l'excitabilité des interneurones I_1 par stimulation directe de la SGR avec une intensité convenable. La stimulation du tegmentum mésencéphalique réduit fortement l'amplitude des réponses motrices obtenues dans ces conditions (Fig. 27). Ceci est une preuve directe de l'inexcitabilité des interneurones I_1 pendant la stimulation réticulaire.



Fig. 25 - Effets réticulaires inhibiteurs sur la réponse des premiers interneurons de relais de la substance gélatineuse de Rolando.

Chat - Encéphale isolé. Flaxédil. Enregistrement de la réponse du groupe d'interneurones I_1 dans le SGR à la stimulation du nerf lingual homolatéral. Stimulation réticulaire mésencéphalique 300 c/s. ; 2 V.

De haut en bas : réponses avant, pendant et après la stimulation réticulaire.

Temps : 10 ms.

Noter la diminution importante de la réponse relayée tardive pendant la stimulation réticulaire tandis que l'amplitude de la réponse des fibres afférentes réflexogènes ne varie pas.

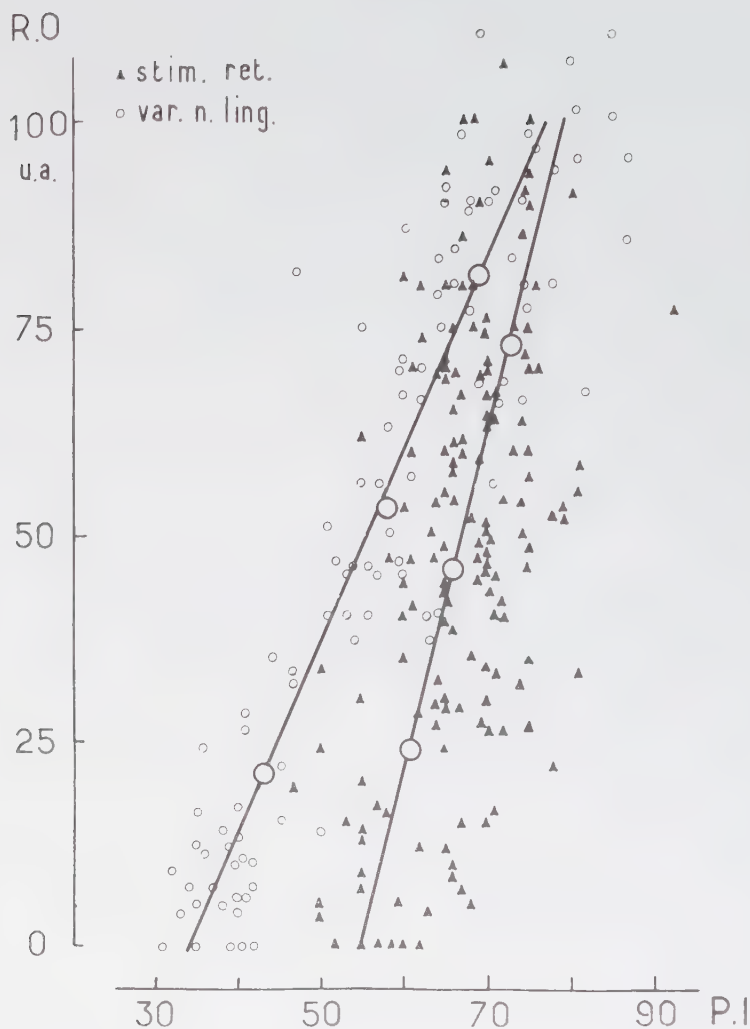


Fig. 26 - Démonstration graphique de l'inhibition des premiers interneurons de relais du RO par une excitation réticulaire.

Etude de la relation existant entre l'amplitude du potentiel intermédiaire de la substance gélatineuse de Rolando (en abscisses) et celle de la réponse réflexe normale à un choc unique appliqué sur le nerf lingual (en ordonnées).

La droite correspondant aux cercles creux exprime la relation existant au repos entre l'amplitude du PI et celle du RO lorsque l'intensité de stimulation du nerf lingual varie.

La droite correspondant aux triangles pleins exprime la même relation mais dans le cas où l'intensité de stimulation du nerf lingual est constante et où la réduction d'amplitude est provoquée par une stimulation réticulaire. Les deux droites ont été obtenues par la méthode des moindres carrés.

Ainsi, les décharges réticulaires du tegmentum mésencéphalique inhibent les volées réflexogènes du RO au niveau des premiers interneurons de relais situés dans la SGR. Le système réticulaire activateur contrôle donc l'admission des messages trigéminaux au niveau de la SGR (HERNANDEZ-PEON et SCHERRER, 1955), comme il filtre la transmission des messages afférents de la moëlle (HAGBARTH et KERR, 1954).

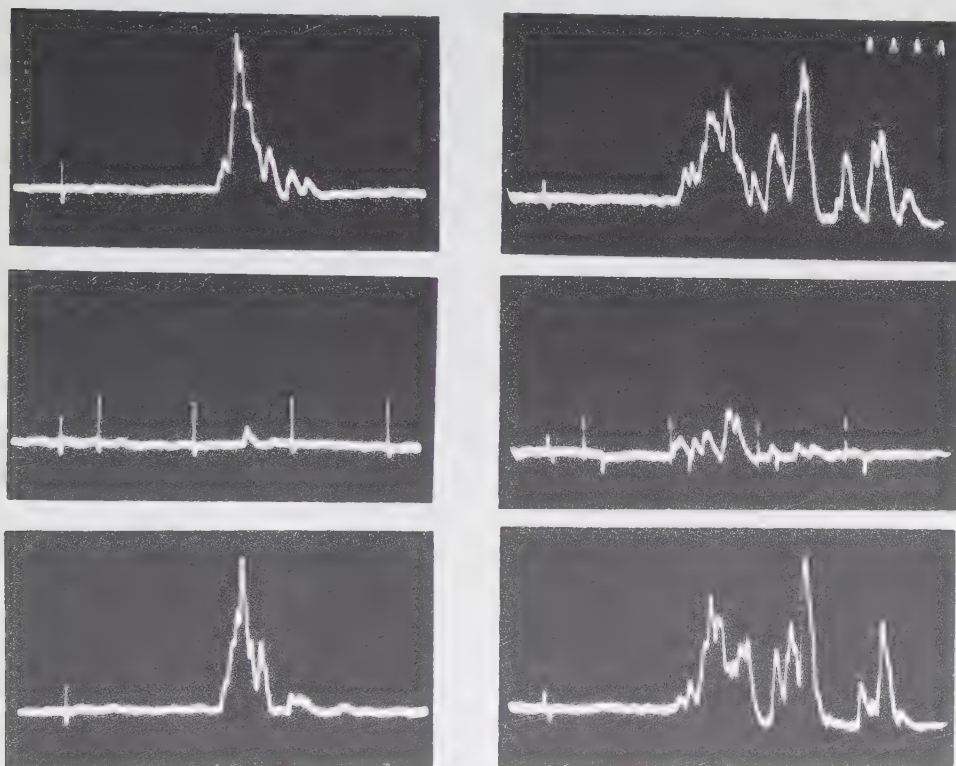


Fig. 27 - Démonstration de l'inhibition des premiers interneurons de relais de la SGR, pendant une stimulation réticulaire.

Chat - Encéphale isolé. Flaxédil.

Colonne gauche, de haut en bas : réponse réflexe normale du RO avant, pendant et après la stimulation réticulaire (300 c/s. ; 0,2 ms. ; 2 V.).

Colonne droite, de haut en bas, même préparation : réponse motrice à la stimulation directe du groupe d'interneurons I_1 avant, pendant et 5 secondes après la stimulation réticulaire répétitive. Temps : 1 ms.

Noter les disparitions simultanées presque complètes du RO et de la réponse à la stimulation de I_1 pendant l'excitation réticulaire.

2) Effets réticulaires en aval de la SGR.

On a montré dans le chapitre précédant qu'en stimulant directement la SGR avec une intensité convenable, on peut exciter, par diffusion du courant, le groupe d'interneurons I_2 simultanément au groupe d'interneurons I_1 . La

réponse motrice enregistrée représente chronologiquement les décharges successives du noyau moteur en réponse à l'excitation de I_2 (1er accident) et en réponse à l'excitation de I_1 (derniers accidents). On constate, dans ce cas, que la stimulation réticulaire mésencéphalique ne modifie pas la réponse motrice due à la décharge de I_2 tandis qu'elle peut inhiber complètement celle qui provient de I_1 comme on² vient de le démontrer plus haut (Fig. 28). Ce résultat met en évidence une sensibilité différentielle des groupes d'interneurones I_1 et I_2 aux effets d'une activation réticulaire. Il montre que la partie du circuit réflexe située en aval de la SGR n'est pas modifiée par la décharge réticulaire et que par conséquent, le contrôle inhibiteur de la transmission des messages afférents se situe entièrement au niveau des premiers interneurones de relais du RO.

3) Effets réticulaires sur les motoneurones du digastrique.

Pour étudier l'action du système réticulaire activateur sur l'excitabilité des motoneurones du digastrique, on les a stimulés directement par une électrode bipolaire implantée au voisinage du noyau moteur du trijumeau. Les motoneurones du digastrique n'ayant pas de connexions monosynaptiques connues, cette méthode est la seule qui permette de mesurer leur excitabilité. Nos résultats montrent que les réponses liminaires du nerf moteur du digastrique obtenues dans ces conditions sont considérablement augmentées par une stimulation répétitive du tegmentum mésencéphalique (Fig. 29). La voie finale commune des muscles abaisseurs du maxillaire inférieur est donc facilitée par une activation réticulaire.

Etant donné que l'on vient de montrer que le même système réticulaire activateur inhibe les premiers interneurones de la SGR, on peut se demander si ces deux effets opposés interviennent simultanément dans les mécanismes de réponses réflexes de l'ouverture de la gueule.

4) Effets réticulaires différentiels et simultanés sur les différents relais du RO.

La stimulation monopolaire directe de la substance gélatineuse de Rolando avec une intensité suffisante peut mettre en jeu simultanément les trois relais du RO. La réponse des motoneurones du digastrique à ce type de stimulation enregistrée sur le nerf musculaire représente chronologiquement : la réponse directe des motoneurones, la réponse à l'excitation de I_2 et enfin la réponse à celle de I_1 . La figure 30 montre les effets réticulaires différentiels sur ce type de réponses. On constate que la stimulation réticulaire facilite la réponse directe des motoneurones en même temps qu'elle inhibe complètement leur réponse à la décharge de I_1 . Il faut remarquer toutefois que si la facilitation des motoneurones est nette durant la première seconde de la stimulation répétitive, elle ne dure pas et qu'à la deuxième seconde déjà la réponse motrice a retrouvé son amplitude initiale. Par contre, l'inhibition de I_1 persiste pendant la deuxième seconde alors que la réponse motrice n'est plus facilitée. Il ressort de ce fait que la facilitation des motoneurones n'est manifeste que quand l'intensité de l'activation réticulaire inhibe totalement la transmission au niveau des premiers relais de la voie afférente.

On doit donc admettre que les relais afférents sont plus sensibles aux effets réticulaires que les motoneurones et que par conséquent, les facilitations du versant moteur n'influencent pas, dans ce cas, le circuit réflexe d'ouverture de la gueule.

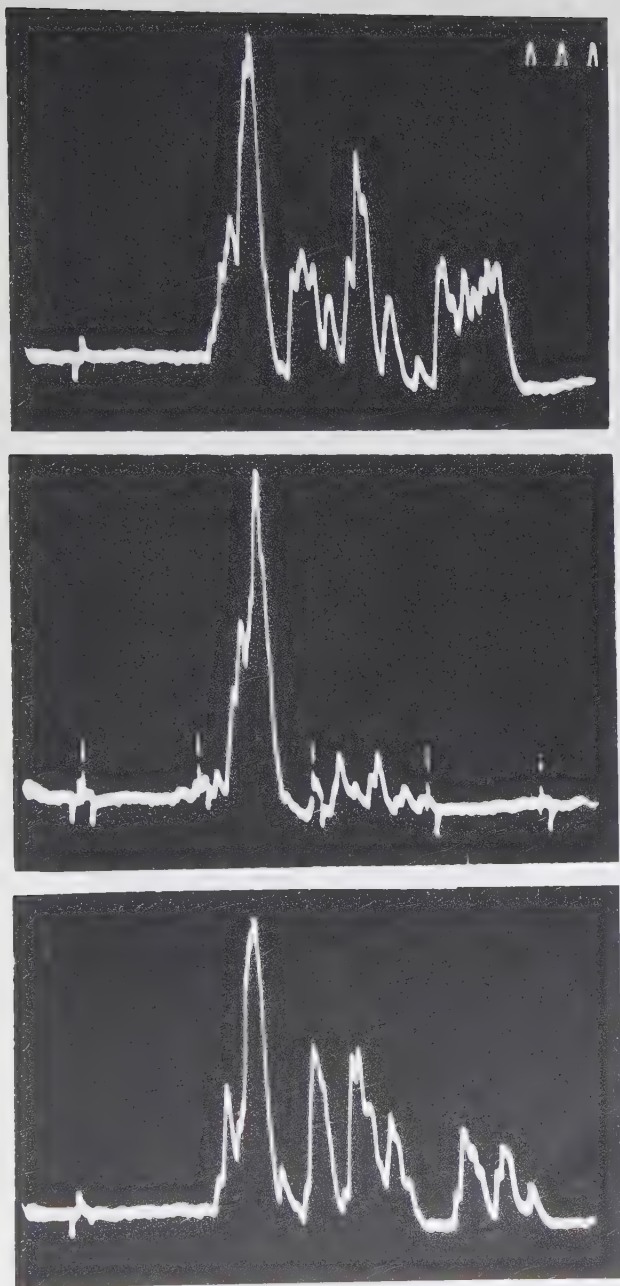


Fig. 28 - Absence d'effets réticulaires sur la décharge du groupe d'interneurones I_2 du circuit du RO.

Chat - Encéphale isolé. Flaxédil. Stimulation directe appliquée au niveau de la substance gélatineuse de Rolando et enregistrement de la décharge des MNV successivement en réponse à la décharge du groupe I_2 excité par diffusion et à la décharge du groupe I_1 excité directement. Temps : 1 ms.

De haut en bas : 1 seconde avant, pendant et 1 seconde après la stimulation réticulaire mésencéphalique.

Noter que la réponse due à la décharge du groupe d'interneurones I_2 n'est pas modifiée pendant la stimulation réticulaire.

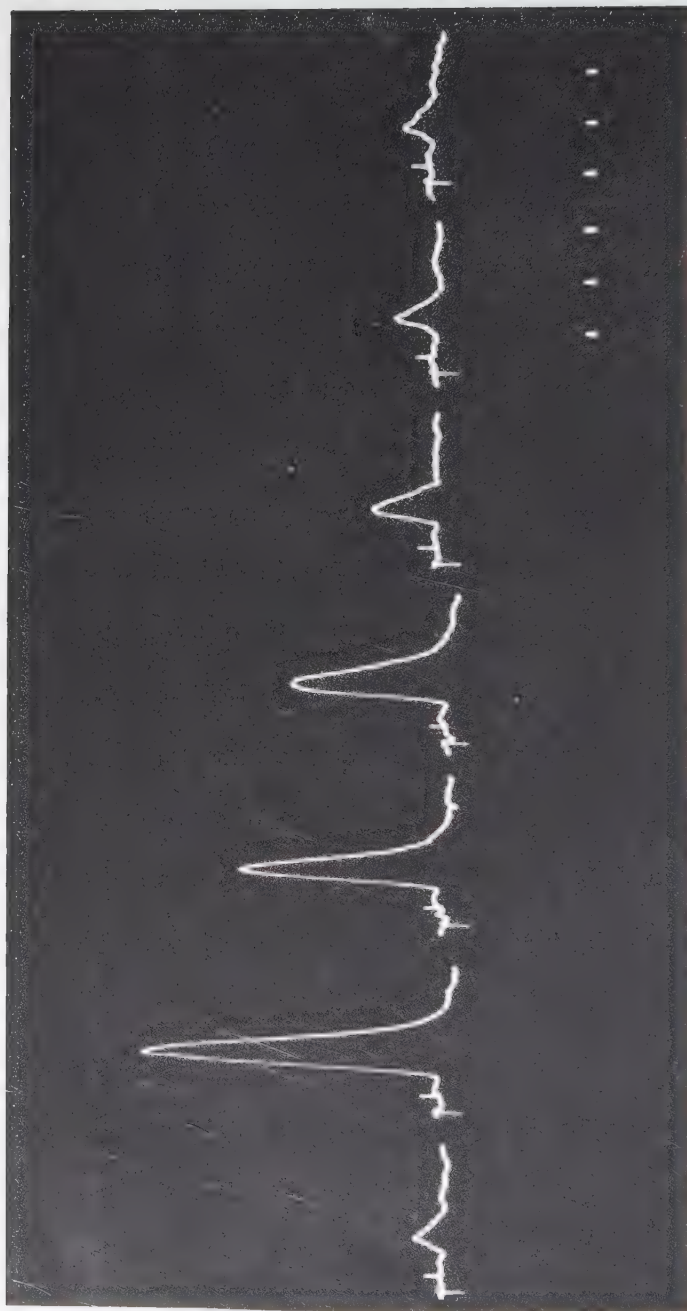


Fig. 29 - Effets réticulaires sur l'excitabilité des motoneurones du digastrique.

Chat - Encéphale isolé, Flaxédil.

Réponses directes des motoneurones du digastrique à une stimulation liminaire appliquée à proximité du noyau moteur du trijumeau et délivrée chaque seconde. Une réponse avant, cinq réponses pendant et une après la stimulation réticulaire mésencéphalique. Temps : 0,5 ms.

Noter l'augmentation considérable d'amplitude de la réponse directe des motoneurones au début de la stimulation réticulaire et son retour progressif à l'amplitude de la réponse témoin au cours de la stimulation réticulaire.

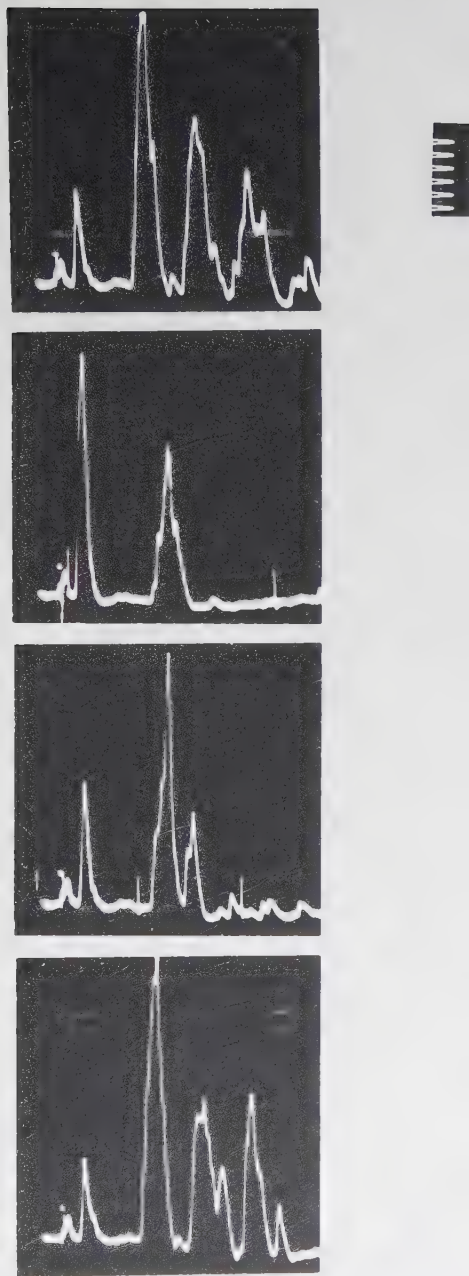


Fig. 30 - Action réticulaire différentielle sur les différents relais du circuit du RO.

Chat - Encéphale isolé. Flaxédil. Stimulation monopolaire directe de forte intensité appliquée au niveau de la SGR, chaque seconde.

Enregistrement au niveau du nerf moteur du digastrique représentant de façon chronologique : un premier accident dû à la réponse directe des motoneurones excités par diffusion ; un deuxième accident dû à la décharge du groupe I_2 et un troisième accident polyphasique dû à la décharge de I_1 .

Stimulation réticulaire mésencéphalique de 3 secondes indiquée par les artéfacts. De haut en bas : avant, 1 et 2 secondes après le début de la stimulation réticulaire et 10 secondes après la fin de celle-ci. Temps : 0,5 ms.

Noter que la stimulation réticulaire facilite la réponse directe des motoneurones en même temps qu'elle inhibe complètement la réponse due à la décharge de I_1 . La diminution de la réponse due à I_2 est un phénomène d'occlusion partielle (cf. explications dans le texte).

Il reste à expliquer la diminution d'amplitude de I_2 que l'on peut constater sur la figure 30. Celle-ci ne résulte pas d'une inhibition du groupe des interneurons I_2 car si l'on compare l'évolution d'amplitude de la réponse directe des motoneurons à celle de l'amplitude de la réponse I_2 , on constate que les deux réponses évoluent parallèlement. Si les motoneurons sont facilités, la réponse I_2 diminue et lorsque les motoneurons retrouvent une amplitude moindre, l'amplitude de I_2 augmente. Or, si les variations d'amplitude de I_2 ne sont que la conséquence des variations d'amplitude de la réponse directe des motoneurons, on peut admettre qu'il s'agit d'un simple phénomène d'occlusion partielle.

Dans ce chapitre, nous avons analysé en détail les effets différentiels d'une stimulation réticulaire du tegmentum mésencéphalique qui exercent un contrôle séquentiel sur les différents relais du circuit réflexe d'ouverture de la gueule. On montrera dans le chapitre suivant comment l'inhibition du RO est en rapport étroit avec les variations de la vigilance et comment ce contrôle d'un système sensori-moteur s'intègre dans les phénomènes plus généraux de la réactivité critique qui dépend des circuits non spécifiques réticulo-cortico-réticulaires.

§ 3 - ACTION DE LA VIGILANCE SUR LE CONTROLE DU RO.

L'"encéphale isolé" non anesthésié qui présente des fluctuations spontanées du niveau de veille est une préparation particulièrement adéquate pour étudier les effets des variations de la vigilance sur un circuit réflexe. Nous avons constaté en étudiant les co-variations de l'activité corticale et de l'évolution du RO que l'inhibition de ce dernier coïncide toujours avec une activation du tracé électrocortical. Toute stimulation réticulaire qui entraîne un éveil cortical inhibe simultanément le RO. La figure 31 présente une étude comparée des effets d'une stimulation réticulaire de 2 V. (300/sec.) sur le corticogramme et sur les contractions réflexes du muscle digastrique. Le moment de la désynchronisation de l'EEG coïncide très exactement avec celui de la disparition complète de la contraction réflexe. De plus, le retour progressif de l'activité corticale à son niveau de départ est parallèle au retour du RO à son amplitude initiale. A la synchronisation progressive du tracé EEG après la stimulation correspond la récupération du RO. Cette corrélation est constante et prouve le rapport étroit qui lie le comportement de ce phénomène réflexe aux fluctuations du niveau de veille de l'encéphale isolé.

Dans cette série d'expériences, nous avons exploré systématiquement les régions réticulaires mésencéphalique et diencéphalique et nous avons constaté que l'inhibition du RO s'obtient à partir d'une vaste région de substance grise s'étendant de l'hypothalamus latéral et postérieur jusqu'à la région pontine. Il s'agit d'effets homogènes diffus puisqu'à partir de tous les points qui inhibent le réflexe d'ouverture nous avons vérifié qu'on provoque invariablement la facilitation du réflexe antagoniste, le réflexe de fermeture de la gueule (Fig. 32). Seuls les seuils des effets de facilitation et d'inhibition sont différents. Pour les points situés au centre du champ réticulaire, le seuil de l'inhibition est plus bas que celui de la facilitation. A la périphérie du territoire réticulaire, on n'obtient plus que des effets d'inhibition, résultat qui s'explique par le seuil bas des phénomènes d'inhibition dont les structures sont excitables à distance.

La comparaison des effets réticulaires sur le RO avec d'autres effets réticulaires connus (EEG et réflexe massétéрин de fermeture de la gueule)



Fig. 31 - Variations parallèles de l'activité corticographique et de l'amplitude du RO au cours des modifications du niveau de la vigilance.
 Chat - Encéphale isolé. Enregistrements simultanés de l'activité électrique corticale (EEG) et des contractions isométriques du ventre antérieur du digastrique en réponse à l'excitation électrique du bord homolatéral de la langue. Cette stimulation met en jeu les fibres III uniquement.
 Stimulation réticulaire mésentéphalique : 300 c/s. ; 2 V pendant 15 secondes.
 Noter l'inhibition totale de la contraction du muscle digastrique coïncidant avec l'activation du tracé EEG au moment de la stimulation réticulaire. Remarquer que le retour progressif de l'activité corticale à son niveau initial est parallèle au retour de l'amplitude du RO à son amplitude initiale.

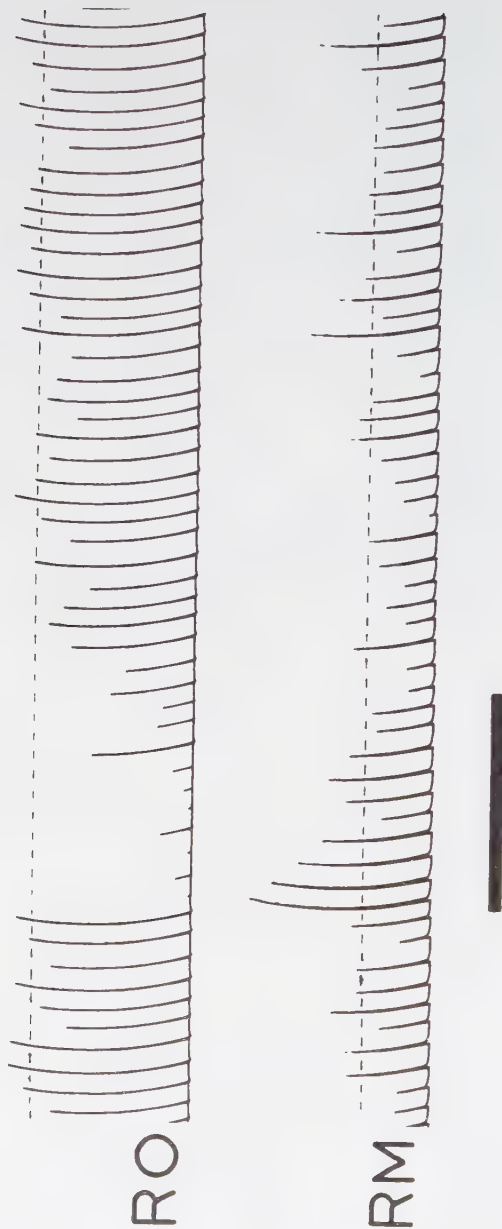


Fig. 32 - Comparaison entre les effets d'une stimulation réticulaire sur le réflexe polysynaptique d'ouverture de la gueule et sur le réflexe monosynaptique massétérin.
 Chat - Encéphale isolé, Flaxédil. Enregistrements des contractions isométriques du digastrique (RO) et du masséter (RM). Le RM indique l'excitabilité des motoneurones et le RO indique simultanément celle des motoneurones et des interneurones. Stimulation réticulaire (300 c/s ; 3, 4 V.) indiquée par le trait horizontal. Les traits en ligne interrompue représentent l'amplitude moyenne calculée sur 10 réponses témoins. Temps : 5 secondes.
 Noter l'inhibition complète et immédiate du RO et la facilitation simultanée du RM.

nous oriente vers la notion d'une unité fonctionnelle unique qui correspond au système réticulaire facilitateur de RHINES et MAGOUN (1946). Les effets de contrôle qu'exerce ce système sur les messages sensori-moteurs sont différents selon qu'il s'agit d'un réflexe de posture ou d'un réflexe de protection.

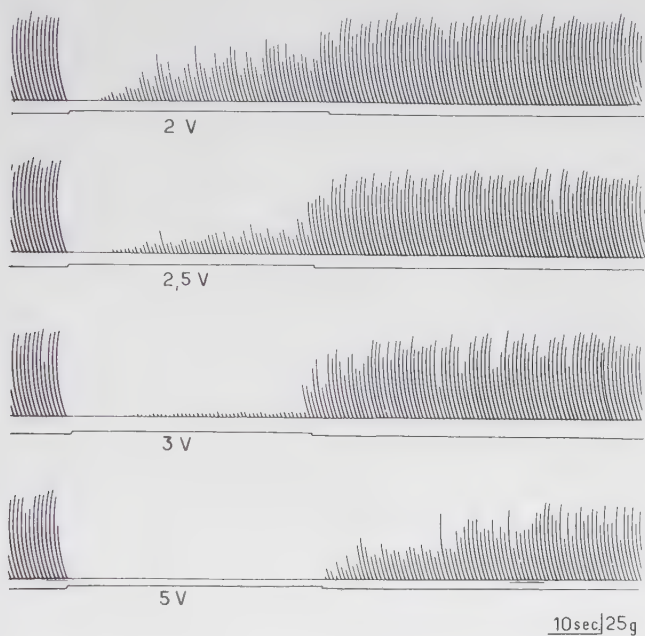


Fig. 33 - Variations du degré d'inhibition du réflexe d'ouverture de la gueule en fonction de l'état d'excitation réticulaire.

Chat - Encéphale isolé. Flaxédil. Enregistrements des contractions isométriques du ventre antérieur du digastrique en réponse à la stimulation maximale du nerf lingual.

Stimulations répétitives mésencéphaliques soutenues d'intensités croissantes.

Temps : 10 secondes.

Noter, en haut, l'inhibition totale du RO, puis son retour progressif au cours de la stimulation prolongée pendant une minute.

Noter aussi que dans les enregistrements suivants, l'amplitude du RO reste en plateau à un niveau d'autant plus bas que la faradisation est plus intense.

Dans cette étude corrélatrice entre les niveaux de veille et l'évolution du RO, nous soulignerons le fait que l'inhibition du RO diminue progressivement au cours de stimulations réticulaires prolongées (50 à 60 secondes) chez l'animal "encéphale isolé". Ce phénomène est illustré figure 33. On voit que, pendant une stimulation réticulaire d'environ une minute, l'inhibition du RO est totale pendant les premières secondes de la stimulation. Elle diminue ensuite de manière progressive, rapidement d'abord et lentement ensuite, l'amplitude des réponses se fixant en plateau. Plus la stimulation réticulaire est intense, plus l'inhibition totale dure longtemps, plus sa disparition progressive est lente et plus l'amplitude des réponses en plateau est faible.

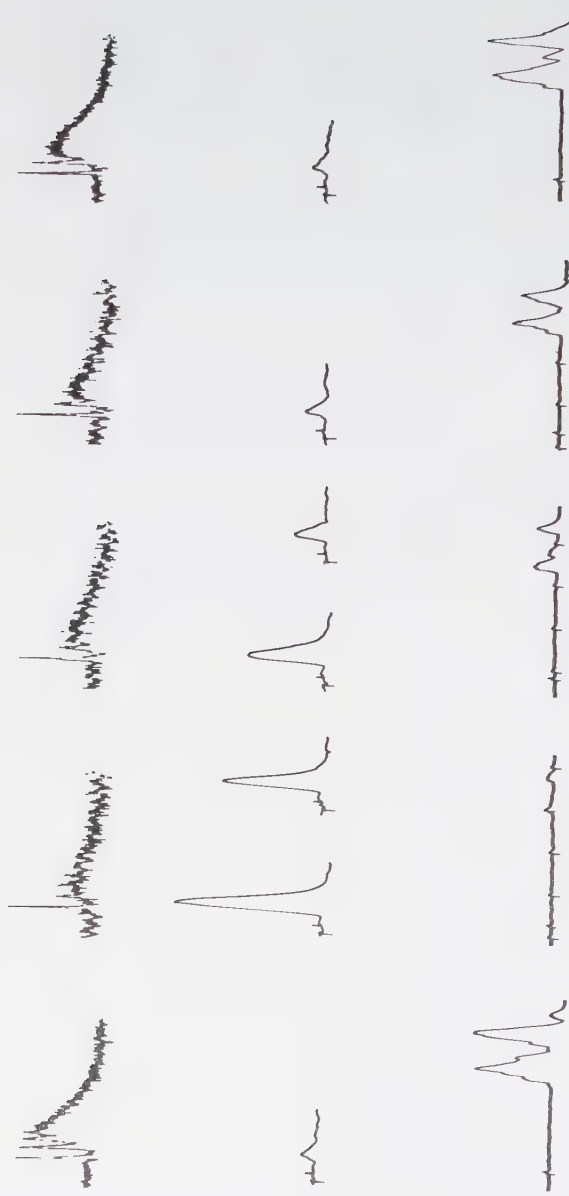


Fig. 34 - Contrôle simultané des effets réticulaires au niveau de 3 relais du circuit du RO.
 Chat - Encéphale isolé, Flaxédil. De haut en bas : enregistrements du PI au niveau de la SGR ; de la réponse directe
 des MNV et du RO. A gauche, une réponse témoin avant la stimulation réticulaire ; au centre, pendant la stimulation
 réticulaire ; à droite, une réponse témoin après la fin de la stimulation réticulaire.
 Constatier l'évolution parallèle des inhibitions du PI et du RO et de la facilitation des MNV pendant la stimulation réticulai-
 re.

Ceci est vrai pour des préparations en particulièrement bon état, ce qui élimine l'hypothèse d'un effet de fatigue.

Ce phénomène de contrôle des effets réticulaires sur le RO s'exerce au niveau des trois relais du circuit comme le montre l'examen des co-variations dans le temps de l'évolution des réponses réflexes du RO, du PI de la substance gélatineuse de Rolando et de la décharge directe des motoneurones du digastrique (Fig. 34). Les inhibitions du RO et du PI disparaissent progressivement tandis que la facilitation considérable des motoneurones tend à rapidement disparaître. L'étude statistique de l'évolution des amplitudes du PI et du RO sous stimulation réticulaire prolongée confirme ce résultat. Le graphique de la figure 35 en est un exemple : les deux phénomènes diminuent

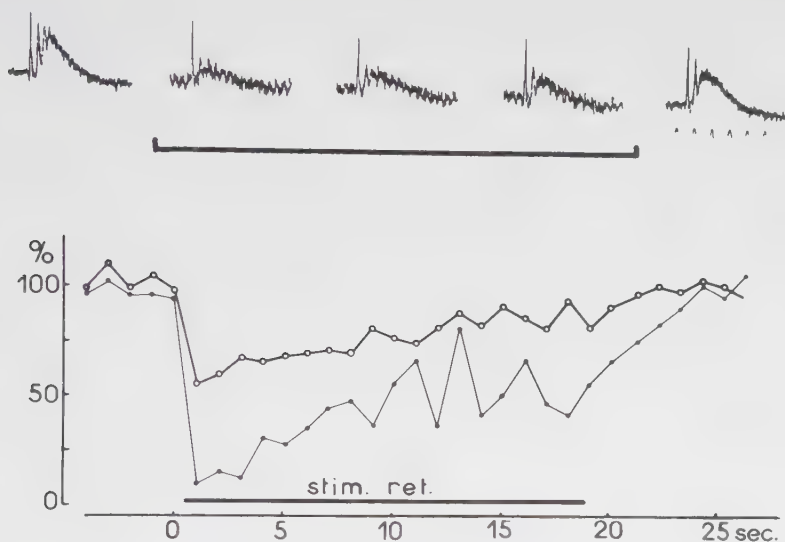


Fig.35 - Etude graphique de l'évolution des amplitudes du PI et du RO pendant une stimulation réticulaire prolongée.

Chat - Encéphale isolé. Flaxédil. En ordonnées, amplitudes en pour cent de l'amplitude moyenne de 10 réponses témoins du PI (cercles creux) et du RO (points) évoquées par une stimulation maximale du nerf lingual homolatéral. En abscisses : temps en secondes.

En haut : potentiels (PI) enregistrés dans la SGR avant, pendant et après la stimulation réticulaire.

Noter l'évolution parallèle de la diminution d'amplitude du PI (cercle creux) et de celle du RO (points) pendant la stimulation réticulaire.

simultanément puis récupèrent progressivement en évoluant dans le même sens vers un retour au 100 % exprimant les amplitudes de départ. Le graphique de la figure 36 présente un cas relativement rare dans lequel les évolutions du PI et du RO ne sont pas parallèles pendant les cinq premières secondes de la stimulation. On retrouve dans ce cas l'inhibition maximum immédiate du PI alors que celle du RO se produit de façon progressive. Cette

différence traduit une facilitation particulièrement importante des motoneurones qui peut, dans certaines circonstances, faciliter les volées réflexogènes qui ont été inhibées au niveau du premier relais. Dans ce cas cependant, l'inhibition l'emporte rapidement sur la facilitation qui n'apparaît que pendant les premières secondes de l'éveil.

En résumé, il faut admettre que tout éveil cortical d'origine réticulaire s'accompagne d'une inhibition du RO et que l'intensité de cette inhibition est elle-même soumise à un contrôle progressif lié à l'évolution de l'éveil électrocortical.

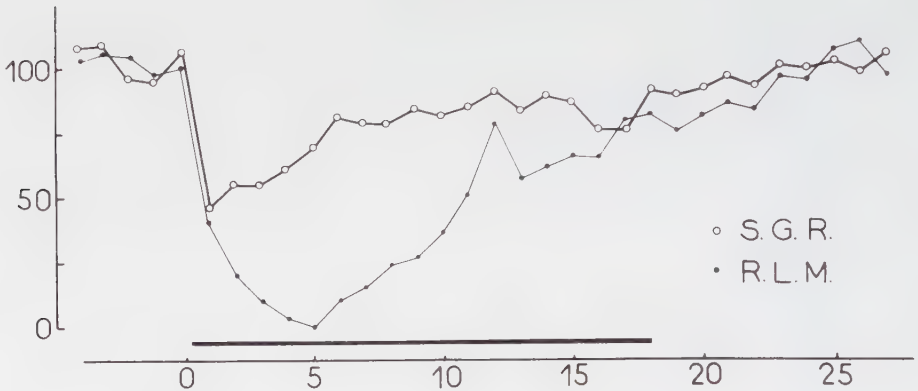


Fig. 36 - Etude graphique des amplitudes du PI et du RO pendant une stimulation réticulaire prolongée.

Chat - Encéphale isolé. Flaxédil. En ordonnées, amplitudes en pour cent de l'amplitude moyenne de 10 réponses témoins du PI (cercles creux) et du RO (points) évoquées par une stimulation maximale du nerf lingual homolatéral. Cas peu fréquent où l'évolution d'amplitude des deux phénomènes n'est pas identique pendant les premières secondes de la stimulation réticulaire.

Le fait que ce contrôle des effets réticulaires s'effectue simultanément au niveau des trois relais du circuit réflexe et tend avant tout à rétablir l'équilibre de départ (diminution de l'inhibition - disparition de la facilitation) suggère que ce mécanisme de contrôle n'est qu'un aspect des mécanismes plus généraux de contrôle de l'activité réticulaire par le cortex. Il s'inscrit dans le cadre des phénomènes décrits et étudiés par HUGELIN et BONVALLET en 1957 (a et b).

La comparaison des effets réticulaires sur le RO chez deux préparations l'une "encéphale isolé" normale et l'autre dont l'influence de la fonction corticale a été éliminée prouve le bien-fondé de cette hypothèse. Chez l'animal à cortex fonctionnel, on observe les phénomènes déjà décrits : inhibition du RO et disparition progressive de l'inhibition. Par contre, chez l'animal décérébré par une section diencéphalique, l'inhibition du RO se maintient pendant toute la durée de la stimulation réticulaire. (Fig. 37).

Cette différence entre les effets observés selon que le cortex est ou non fonctionnel permet de conclure que l'atténuation progressive de l'inhibition du RO chez l'"encéphale isolé" est due à un contrôle d'origine télencéphalique. Cette conclusion s'inscrit donc dans le cadre des travaux d'HUGELIN et BONVALLET (1957 a et b) qui ont démontré l'existence d'un mécanisme de rétroaction corticale asservissant le système réticulaire activateur.

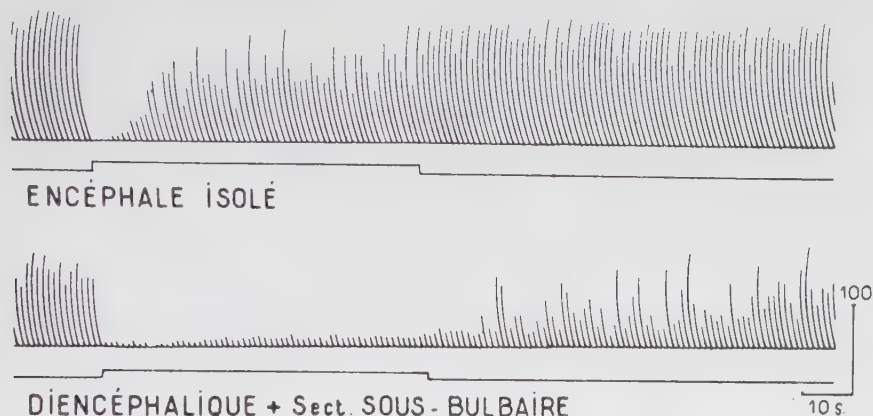


Fig. 37 - Mise en évidence du contrôle cortical des effets réticulaires sur le RO. Chat - Encéphale isolé, Flaxédil. Enregistrements myographiques de la contraction du muscle digastrique chez une préparation "encéphale isolé" intacte (en haut) et chez une préparation "encéphale isolé" dont on a supprimé le cortex par une section diencéphalique (en bas). Comparer les effets d'une même stimulation réticulaire chez les deux types de préparations.

§ 4 - DISCUSSION.

Ce travail montre que le réflexe d'ouverture de la gueule, homologue des réflexes polysynaptiques de flexion, est totalement inhibé par une excitation de la formation réticulaire mésencéphalique "dite facilitatrice". Cette inhibition est due au contrôle réticulaire de l'admission des volées réflexogènes au niveau des premiers interneurons de relais du circuit réflexe, dans la substance gélatineuse de Rolando. La même activation facilite simultanément les motoneurons du même arc réflexe. Les effets inhibiteurs prédominent cependant car les interneurons de la SGR sont plus sensibles que les motoneurons au bombardement exercé par la formation réticulaire.

Ces expériences correspondent à deux catégories de travaux publiés récemment, les uns étudiant le contrôle réticulaire de la motricité, les autres découvrant un contrôle de l'admission et de la transmission des messages au niveau des premiers relais de la voie afférente.

Une série de travaux (KLEYNTJENS et Coll. 1955 ; BROOKS et Coll. 1956 ; SUDA et Coll. 1958) décrit les effets inhibiteurs de la formation réticulaire supra-bulbaire sur des réflexes polysynaptiques de flexion d'origine cutanée et musculaire (nerf sural et nerf tibial postérieur) ainsi que l'existence d'une inhibition tonique de ces mêmes réflexes chez l'animal décérébré (JOB, 1953) ; les travaux de R. ECCLES et de LUNDBERG (1959 a et b) puis de HOLMQVIST et LUNDBERG (1959) et de HOLMQVIST, LUNDBERG et OSCARSSON (1960) précisent les mécanismes de cette inhibition tonique. Ils démontrent que les centres responsables de l'inhibition tonique exercent leurs effets sur les interneurons des fibres afférentes des groupes I b, II et III en bloquant les volées afférentes réflexogènes. Ils montrent, de plus, que ces effets inhibiteurs sont plus intenses chez l'animal décérébré que chez l'animal à cortex intact, qu'ils persistent après ablation du cervelet et des noyaux vestibulaires et qu'ils sont véhiculés par la partie dorsale du cordon latéral.

Par ailleurs, on sait maintenant que la formation réticulaire supra-bulbaire exerce un contrôle puissant sur la transmission afférente des messages sensoriels. En 1954, HAGBARTH et KERR ont décrit pour la première fois des effets inhibiteurs réticulofuges agissant sur la transmission afférente des messages spinaux au niveau de la corne postérieure de la moëlle. Ils ont de plus montré que l'injection d'anesthésiques augmente l'amplitude de la réponse relayée de la colonne dorsale et qu'une section haute de la moëlle entraîne un phénomène semblable de libération. De la même manière, la stimulation de la formation réticulaire mésencéphalique inhibe la réponse relayée de la racine spinale du trijumeau provoquée en stimulant le nerf infra-orbitaire (HERNANDEZ-PEON et HAGBARTH 1955). Parallèlement, la coagulation électrolytique d'une partie de la formation réticulaire suprabulbaire augmente l'amplitude de la réponse relayée trigéminal (HERNANDEZ-PEON et SCHERRER 1955).

Nos expériences confirment et précisent l'ensemble de ces résultats en montrant les effets simultanés de la stimulation réticulaire sur les versants afférent et efférent du même arc-réflexe : inhibition des premiers interneurons de relais et facilitation des motoneurons. KOIZUMI, USHIYAMA et BROOKS (1959) ont sans doute constaté le même phénomène. Ils enregistrent grâce à des microélectrodes, la décharge des motoneurons de la corne antérieure de la moëlle provoquée par la stimulation du nerf musculaire ; en variant l'intensité de la stimulation périphérique, ils modifient la latence de la décharge des motoneurons qui sont mis en jeu soit par voie monosynap-

tique soit par voie polysynaptique. Leurs résultats font apparaître qu'une stimulation réticulaire augmente la probabilité de décharges de motoneurones en réponse à une excitation monosynaptique alors qu'elle diminue simultanément la probabilité de décharges en réponse à une excitation par voie polysynaptique. Bien que leur interprétation de ces résultats les conduise à une conclusion différente de la nôtre, (ils admettent une occlusion), il nous paraît justifié de considérer qu'ils sont analogues aux nôtres et découlent des mêmes mécanismes de contrôle.

Nos résultats mettant clairement en évidence un effet paradoxal de la formation réticulaire mésencéphalique "facilitrice", qui inhibe les interneurons des réflexes polysynaptiques, appellent un commentaire sur l'interprétation du contrôle réticulaire des réflexes segmentaires.

Des travaux de MAGOUN et Coll. (1946 ; 1947 ; 1948 ; 1949 a, b ; 1950) est né un concept, admis par tous, du contrôle réticulaire de la motricité. Il existe deux systèmes réticulaires anatomiquement séparés et fonctionnellement distincts l'un facilitateur, l'autre inhibiteur. Chacun de ces deux systèmes a une action identique sur les fléchisseurs et les extenseurs et contrôle de façon non réciproque la commande des réflexes segmentaires. Le principe de l'innervation réciproque ne s'appliquerait donc pas au système réticulo-spinal.

Or, différentes données expérimentales obtenues au cours de ces dernières années permettent de contester la théorie classique du contrôle réticulaire de la motricité. En 1954, SPRAGUE et CHAMBERS ont montré, chez des chats décérébrés ou chez des chats en préparation chronique, que des stimulations faibles de la région réticulaire facilitatrice augmentent le tonus des extenseurs et diminuent simultanément celui des fléchisseurs. Par ailleurs, GERNANDT et THULIN, en 1955, ont observé chez le chat décérébré que la stimulation de la région facilitatrice de RHINES et MAGOUN (1946) facilite le réflexe monosynaptique du gastrocnémien mais peut inhiber le réflexe polysynaptique de flexion obtenu par stimulation du nerf péronier. Ces deux groupes de chercheurs interprètent ces résultats en admettant une innervation réticulo-spinale réciproque des systèmes moteurs antagonistes. En fait, à la lumière des résultats de BROOKS et Coll. et de ceux qui sont rapportés dans ce travail, cette interprétation semble difficilement acceptable. En ce qui concerne les réflexes de flexion et d'extension, notre travail prouve qu'il s'agit d'une pseudo-innervation réciproque puisque dans les deux cas, les motoneurones des fléchisseurs et des extenseurs sont facilités.

En conclusion, les effets de la stimulation réticulaire supra-bulbaire s'exercent en sens opposé selon qu'il s'agit des réflexes myotatiques mis en jeu par les fibres I ou des réflexes polysynaptiques de flexion mis en jeu par les fibres des groupes II et III. La facilitation des réflexes du groupe I intéresse aussi bien les systèmes extenseurs que les fléchisseurs ; elle résulte d'une excitation diffuse (SPRAGUE et Coll. 1948) et non réciproque de tous les motoneurones. L'inhibition des réflexes polysynaptiques est la conséquence de l'activation du même système facilitateur qui inhibe les interneurons des premiers relais somesthésiques. Ces effets de sens opposé coïncident toujours avec une activation corticale. Ces trois effets d'origine réticulaire participent à une même réaction générale qui accompagne une élévation de la vigilance.

CHAPITRE II

LE REFLEXE VESTIBULO-OCULAIRE

Parmi les réflexes de posture et d'équilibration, la motricité oculaire occupe une place particulière. Elle dépend de douze muscles dont les mouvements sont parmi les plus rapides de l'organisme. Ces muscles sont le siège de deux types de réactions motrices ; les unes sont toniques, les autres phasiques. Les réflexes toniques et de compensation, ou encore statiques et stato-cinétiques, maintiennent les globes oculaires dans une position déterminée par rapport à celle de la tête et du corps ou tendent à ramener les globes oculaires à leur position d'équilibre lorsque celle-ci a été rompue par un mouvement d'une autre région du corps. Les réflexes phasiques sont des réflexes d'emblée, rapides, qui sont déclenchés par certains stimulus sensoriels (par exemple visuel : réflexe de fixation) ou participent à un mouvement volontaire.

Il y a un siècle, von GRAEFE (1854) décrivait déjà les réflexes toniques des muscles oculaires, sans en connaître l'origine labyrinthique. Puis, ce sont les noms de HÖGYES (1880-1912), de De KLEIJN (1920, 1927, 1931), de MAGNUS (1914, 1924) et de FISCHER (1926) qui restent attachés aux premières études de la motricité oculaire (cf. bibliographie dans CAMIS et CREED, 1930). De très nombreux travaux l'ont étudiée au cours de ces cinquante dernières années sous des angles différents. La physiologie comparée a révélé que les six paires de muscles extrinsèques de l'oeil existent chez tous les vertébrés, du poisson à l'homme, mais que leur importance fonctionnelle varie énormément. Les études anatomiques ont décrit les voies probables de ces circuits réflexes (CAJAL, 1911 ; LORENTE de NO, 1933 ; SZENTAGOTHAÏ, 1942, 1943 ; BRODAL et POMPEIANO, 1957) et ont montré leur importance phylogénétique (HERRICK, 1948), celle en particulier du faisceau longitudinal médian reliant les neurones vestibulaires aux motoneurones oculaires, qui existe déjà chez les cyclostomes et dont la position reste constante chez tous les vertébrés.

LORENTE de NO (1924 ; 1928 ; 1931) a décrit en détail les mouvements réflexes des yeux et analysé les propriétés physiologiques de l'arc réflexe vestibulo-oculaire (1933).

Toutefois, malgré l'abondance de ces recherches très diverses, il est remarquable de constater qu'il n'existe pas actuellement de concept cohérent de la motricité oculaire et de son contrôle par les centres supérieurs. En tout état de cause, la nécessité d'un contrôle constant, rigide, et en même temps extrêmement fin, de la motricité oculaire est évidente. WHITTERIDGE, (1960) pour montrer la nécessité de ce contrôle, permettant une stabilité des yeux et de la tête par rapport au corps, propose une analogie très sugges-

tive. Il compare l'organisation fonctionnelle de la motricité oculaire à une installation de station navale pour le contrôle automatique du tir antiaérien. La plateforme sur laquelle est déposé le télescope d'observation doit être stabilisée par rapport aux mouvements de tangage et de roulis du navire afin de permettre une visée correcte de la cible. De la même manière, les mouvements de la tête et des yeux doivent être stabilisés par rapport à ceux du corps pour préserver une vision et une orientation spatiales normales.

Le réflexe oculo-moteur d'origine labyrinthique (VO) étudié dans ce travail commande la contraction du muscle droit externe de l'oeil en réponse à des mouvements ampoulipètes de l'endolymphe dans le canal semi-circulaire horizontal (LORENTE de NO, 1933 ; SZENTAGOTHAÏ, 1950). Grâce à une étude de la localisation fonctionnelle dans les noyaux oculo-moteurs, SZENTAGOTHAÏ (1942-1943) a pu montrer par des expériences de dégénérescence que les récepteurs labyrinthiques sont reliés aux motoneurones oculaires par des arcs simples à trois neurones. Dans notre cas, les influx afférents partent de l'ampoule du canal semi-circulaire horizontal et parcourent les fibres du nerf vestibulaire dont les cellules en T sont situées dans le ganglion de SCARPA. Les premiers interneurons de relais sont localisés dans le bulbe, au niveau des noyaux vestibulaires puis la deuxième synapse du circuit s'établit au niveau du noyau oculo-moteur externe (VIème paire crânienne) contralatéral (Fig. 38).

Dans les conditions physiologiques, ce réflexe oculo-moteur est un réflexe tonique de type itératif. Il résulte de stimulations soutenues et prolongées des récepteurs labyrinthiques. Par contre, dans certaines circonstances, un mouvement phasique de l'oeil peut être déclenché lors d'une réaction d'orientation. Pour étudier le VO dans ces deux modalités, tonique et phasique, nous avons utilisé deux types de stimulation des récepteurs labyrinthiques.

Il convient, étant donné les divers modes de stimulations, la complexité anatomique des structures stimulées et leurs dimensions microscopiques, de donner quelques indications techniques supplémentaires avant d'entreprendre la description des résultats expérimentaux.

§ I - TECHNIQUES PARTICULIERES.

1) Mise en jeu tonique : polarisation.

La mise en jeu tonique des récepteurs labyrinthiques est réalisée classiquement par un courant galvanique de polarisation anodique ou cathodique appliqué entre les parois de la fenêtre ronde de l'oreille moyenne et un point indifférent placé dans le sinus frontal ou en arrière du lambda dans l'os pariétal. L'appareil de polarisation que nous avons utilisé est monté en circuit flottant, entièrement sur piles et adapté à un circuit de contrôle du courant. On a réalisé dans notre montage la possibilité d'établir le courant de polarisation de manière linéairement croissante grâce à un intégrateur de Miller (intégrale mathématique d'un signal rectangulaire). Un potentiomètre permet de doser l'intensité du courant de polarisation à un niveau choisi au préalable. Les électrodes utilisées sont en argent chloruré. L'électrode différente est introduite à travers une barre d'oreille creuse en plastique pour l'isoler de l'appareil de contention ; son extrémité est placée, de visu, au contact des parois de la fenêtre ronde.

Dans l'étude du fonctionnement tonique du système labyrinthique, l'activité unitaire des neurones vestibulaires a été enregistrée par des microélectrodes d'acier de 5 à 10 μ de diamètre, ayant une résistance variant entre 10 et 30 Meg Ω .

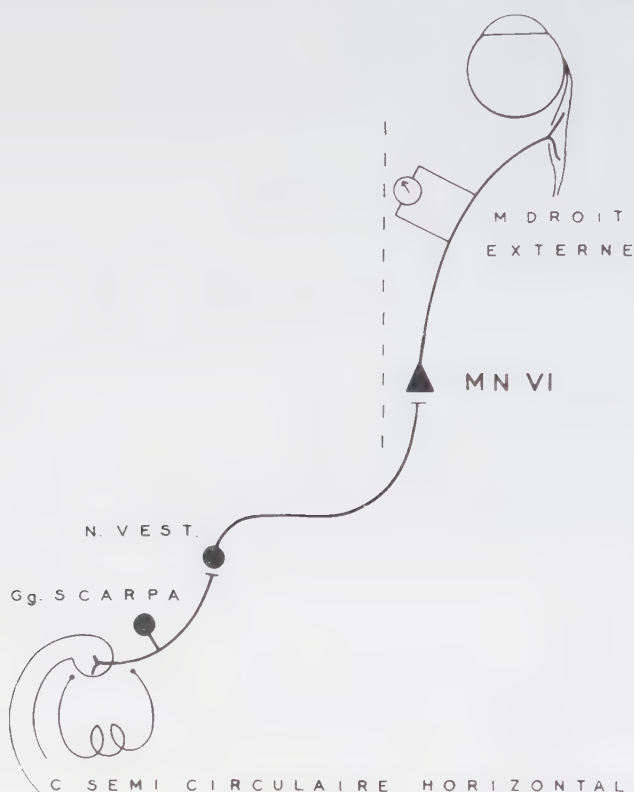


Fig.38 - Schéma théorique représentant le circuit du réflexe vestibulo-oculaire et indiquant les points de stimulation et d'enregistrement.

2) Mise en jeu phasique.

La stimulation électrique coup par coup d'un nerf labyrinthique implique une préparation opératoire difficile étant donné la faible dimension des labyrinthes et leur situation dans les cavités osseuses de l'oreille interne. On aborde par la voie pharyngée la bulle tympanique après avoir disséqué le ventre postérieur du muscle digastrique, l'avoir sectionné au niveau de sa partie moyenne et désinséré son attache tendineuse sur la bulle tympanique. Après effondrement des parois de la bulle tympanique, on atteint l'oreille moyenne d'où l'on retire les osselets de la chaîne auriculaire et le tensor tympani. Puis on détruit les parois constituant la fenêtre ronde et ovale ainsi que celle de la base de la cochlée. Toute cette intervention est effectuée sous loupe binoculaire. On obtient ainsi une vue partielle de l'utricule et des filets nerveux qui en partent et on aperçoit le nerf issu de l'ampoule

du canal semi-circulaire horizontal. On perfore l'os recouvrant l'ampoule créant ainsi une minuscule ouverture découvrant cette dernière. A l'aide d'un micromanipulateur, on place un premier crochet dans l'ouverture ainsi préparée, directement en contact avec l'ampoule et on charge sur le deuxième crochet le nerf issu de l'ampoule. Les deux crochets de stimulation étant ainsi maintenus en place, on coule de la paraffine chaude (à point de fusion bas) dans la cavité de manière à remplir l'oreille moyenne. Les deux crochets de stimulation sont ainsi fixés, pris dans la paraffine solidifiée. Ce mode de fixation permet de refermer le champ opératoire en laissant les crochets de stimulation maintenus en place et de retourner le chat pour le remettre en position ventrale.

On enregistre dans ce cas soit le potentiel d'action du nerf musculaire du muscle droit externe de l'oeil disséqué dans son trajet intra-musculaire, soit la contraction isométrique du muscle avec une triode subminiature à anode mobile (RCA 5 734) sur laquelle sont directement appliqués les effets de la contraction du muscle extrinsèque de l'oeil.

§ 2 - ETUDE ELECTROPHYSIOLOGIQUE DU VO.

1) La réponse phasique à un stimulus isolé.

Une stimulation électrique maximale par un choc isolé appliquée sur le nerf labyrinthique issu de l'ampoule du canal semi-circulaire horizontal provoque, dans certaines conditions (que nous discuterons plus loin), la décharge réflexe des motoneurons du noyau moteur oculaire externe (VIème paire crânienne) et entraîne la contraction du muscle droit externe de l'oeil contralatéral. Le potentiel d'action du nerf musculaire présente une allure polyphasique avec au moins trois accidents successifs (Fig. 39). Sa latence varie

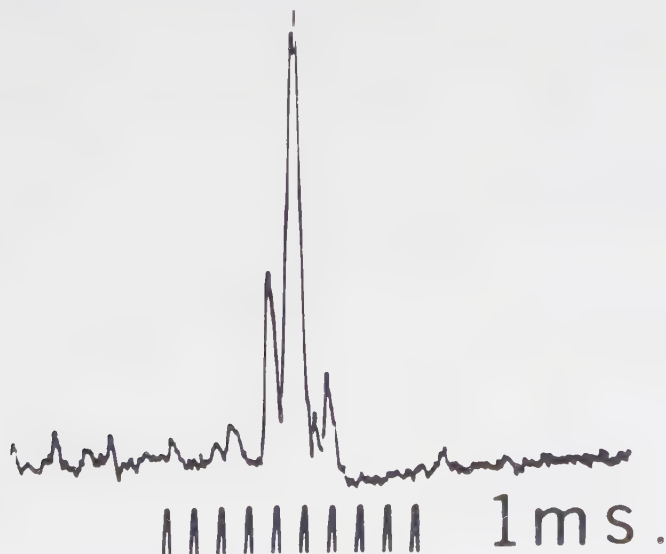


Fig. 39 - Exemple de potentiel d'action du nerf moteur du muscle oculaire droit externe, provoqué par une stimulation maximale appliquée sur le nerf labyrinthique de l'ampoule du canal semi-circulaire horizontal contralatéral. Chat - Encéphale isolé. Flaxédil. Stimulation labyrinthique par choc unique : 2 V. ; 0,1 ms. ; Temps : 1 ms.
Remarquer la courte latence de la réponse et son allure triphasique.

entre 2 et 4 msec. et se situe le plus souvent vers 2,5 msec. Son délai central est proche de 2 msec. temps qui est en accord avec l'hypothèse qu'il s'agit d'un arc réflexe disynaptique.

L'enregistrement simultané des réponses à une stimulation du nerf labyrinthique au niveau des nerfs musculaires des muscles droits externes de l'oeil homolatéral et de l'oeil contralatéral montre leur organisation agoniste-antagoniste (Fig. 40). Il faut souligner que l'activité spontanée des deux nerfs musculaires est également soumise aux effets de l'innervation réciproque. Comme le montre la figure 40 lorsque l'un des nerfs présente des décharges spontanées, l'autre nerf est silencieux, ces phases d'activité et d'inactivité réciproques peuvent alterner. La stimulation du nerf labyrinthique peut survenir dans deux situations différentes suivant que le nerf homolatéral ou que le nerf contralatéral est spontanément actif. Dans le premier cas, la stimulation labyrinthique qui ne provoque pas ou peu de réponse sur le nerf contralatéral entraîne toujours une phase de dépression de l'activité spontanée sur le nerf homolatéral (Fig. 40, tracés supérieurs). Cette légère inhibition antagoniste s'installe avec la même latence que la réponse réflexe contralatérale ; elle survient même en l'absence de toute réponse réflexe contralatérale (Fig. 40 première image en haut à gauche).

En conclusion, le système des muscles droits externes des yeux est organisé de façon réciproque et peut, dans certaines conditions, être déclenché de manière phasique par un choc électrique unique appliqué sur le nerf de l'ampoule du canal semi-circulaire horizontal.

a) Instabilité des réponses et conditions d'obtention :

Chez un animal en préparation d'"encéphale isolé" ayant une tension correcte, on constate qu'il est impossible de déclencher régulièrement coup par coup une décharge des motoneurons de la VIème paire crânienne en stimulant régulièrement chaque seconde ou toutes les deux ou trois secondes le nerf labyrinthique avec un choc électrique supramaximal. La figure 41 illustre par ordre de fréquence, les différents cas observés ; en haut, le cas le plus fréquent où la stimulation labyrinthique supramaximale ne donne aucune réponse sur le nerf musculaire ; puis les cas où la même stimulation provoque une réponse de faible amplitude avec une latence assez grande et enfin le cas, relativement rare, où l'on obtient une réponse réflexe de très grande amplitude avec une latence très courte. En effet, le premier accident du potentiel d'action apparaît alors après une latence remarquablement courte de 2 ms.

b) Corrélation avec l'activité spontanée :

Si l'on examine l'activité de base du nerf musculaire sur le dernier enregistrement (en bas) de la figure 41, on constate que la présence de la réponse motrice maximum est étroitement liée à celle des décharges permanentes du nerf musculaire signalant une activité de base importante dans le circuit réflexe. Cette observation est illustrée figure 42 où l'on peut suivre l'évolution de la réponse réflexe pendant plus de deux minutes et demi. On a enregistré simultanément l'activité spontanée intégrée du nerf musculaire (tracé du bas), l'analyse d'amplitude de sa décharge réflexe (tracé du milieu) et l'activité électrocorticale (EEG aire associative). On voit que pendant plus d'une minute (tracés supérieurs) la réponse vestibulo-oculaire n'apparaît pratiquement jamais, bien que le nerf labyrinthique soit stimulé chaque seconde.

HOMO.

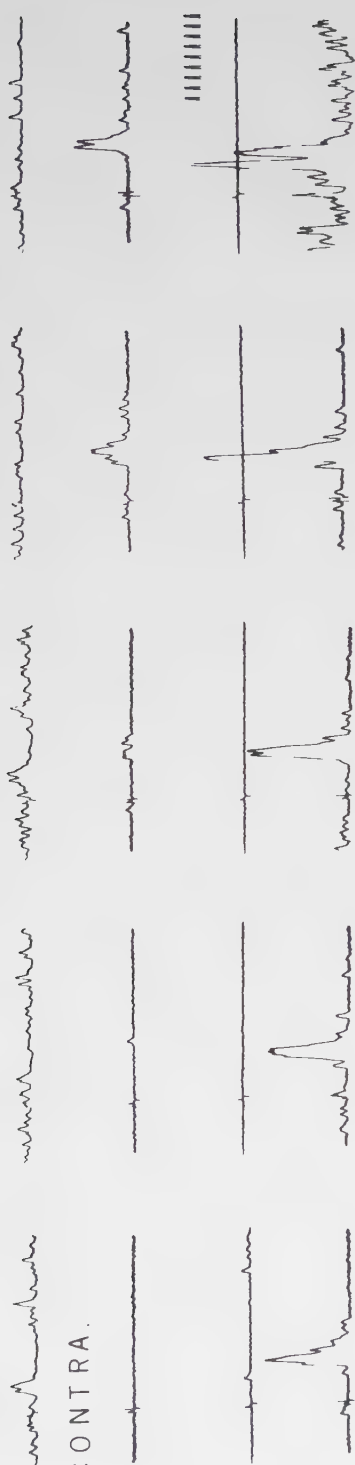
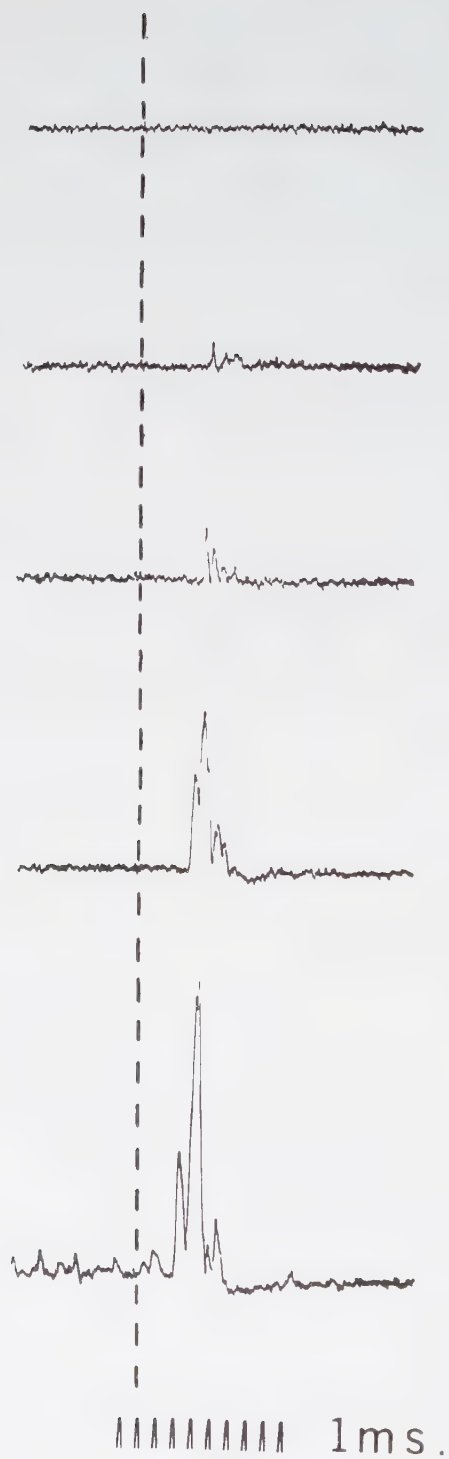


Fig. 40 - Organisation agoniste-antagoniste des muscles droits externes des yeux.

Chat - Encéphale isolé. Flaxédil. Enregistrements simultanés des réponses du nerf moteur du muscle droit externe homolatéral (en haut) et du nerf moteur du muscle droit externe contralatéral (en bas) à une stimulation labyrinthique (choc isolé : 0, 2 ms. ; 2 V. ; délivré chaque seconde). Temps : 1 ms.

Noter les variations de sens opposé de l'activité spontanée des deux nerfs. De gauche à droite, l'activité spontanée homolatérale disparaît progressivement en même temps qu'apparaît une activité spontanée contralatérale. La réponse homolatérale au choc labyrinthique est le plus souvent inexistante ; on constate parfois une très faible réponse à courte latence (première image en haut à gauche). Par contre, remarquer la courte phase d'inhibition de l'activité spontanée homolatérale survenant avec la même latence que celle de la réponse contralatérale (3 premières images homo, en haut) et ayant la même durée.

La réponse contralatérale apparaît au moment où l'activité spontanée homolatérale diminue ; elle est de très grande amplitude lorsqu'elle coïncide avec une activité spontanée contralatérale importante.



Pour 86 chocs sur le nerf labyrinthique, on n'obtient que trois réponses réflexes d'amplitude maximum. Dans ce cas, l'activité spontanée est inexistante. Par contre, lorsque l'activité spontanée du circuit réflexe est importante (tracés inférieurs), on provoque facilement la décharge coup pour coup du réflexe vestibulo-oculaire.

Ces résultats peuvent s'interpréter en admettant que dans le second cas les motoneurones, ou certains interneurones du circuit, sont dans un état d'excitation sous-liminaire qui augmente la probabilité de décharges des motoneurones. LORENTE de NO (1933) puis SZENTAGOTHAI (1950) ont admis la participation importante de chaînes d'interneurones réticulaires situés en parallèle sur l'arc réflexe. Ces interneurones "prémoteurs" (SZENTAGOTHAI 1961 ; 1962) fournissent des circuits de réexcitation et permettent la création de franges d'excitation sous-liminaire.

La difficulté d'obtention du VO dans des conditions de stimulation phasique ne doit cependant pas nous étonner puisque, nous l'avons souligné plus haut, les réflexes oculo-moteurs d'origine labyrinthique sont essentiellement des réflexes toniques mis en jeu par des stimulations soutenues des récepteurs. Aussi, pour s'approcher le plus possible des conditions de fonctionnement tonique et afin de mettre en jeu artificiellement les chaînes d'interneurones "prémoteurs", avons nous choisi de stimuler répétitivement le nerf de l'ampoule du canal semi-circulaire horizontal.

2) La réponse phasique en stimulation répétitive

Un train d'impulsions de faible intensité (0,5 à 0,8 V ; chocs carrés de 0,1 à 0,2 ms.) appliqué sur le nerf du canal semi-circulaire horizontal déclenche des réponses motrices oculaires de grande amplitude et dont la fréquence suit la cadence de stimulation. L'efficacité de la stimulation répétitive dépend de la fréquence des impulsions (Fig. 43). Avec des fréquences de 50 à 100 impulsions par seconde, on provoque des décharges motrices de grande amplitude pendant les 300 à 500 premières millisecondes de la stimulation mais celles-ci ne persistent pas, ou presque pas, si la stimulation labyrinthique est maintenue pendant plus longtemps. Les fréquences les plus efficaces sont situées aux environs de 200 impulsions par seconde. Dans ce cas, les décharges motrices enregistrées sur le nerf oculaire sont de très

Fig.41 - Fréquence d'apparition de la réponse vestibulo-oculaire à une stimulation labyrinthique par choc isolé, chez l'animal en préparation "d'encéphale isolé".

Chat - Encéphale isolé. Flaxédil. Enregistrement du potentiel d'action du nerf du muscle oculaire droit externe provoqué par une stimulation labyrinthique contralatérale supra-maximale : choc isolé ; 0,1 ms ; 2 V. toutes les secondes. Temps : 1 ms.

De haut en bas : cas le plus fréquent, le choc labyrinthique ne provoque pas de réponse ; il provoque une réponse faible avec une longue latence ; cas le moins fréquent (dernière image, en bas) : il provoque une réponse d'amplitude maximum avec une latence très courte de 2 ms. La ligne verticale en traits interrompus montre le raccourcissement de la latence.

Noter que la réponse d'amplitude maximum coïncide avec une activité spontanée importante du nerf moteur.

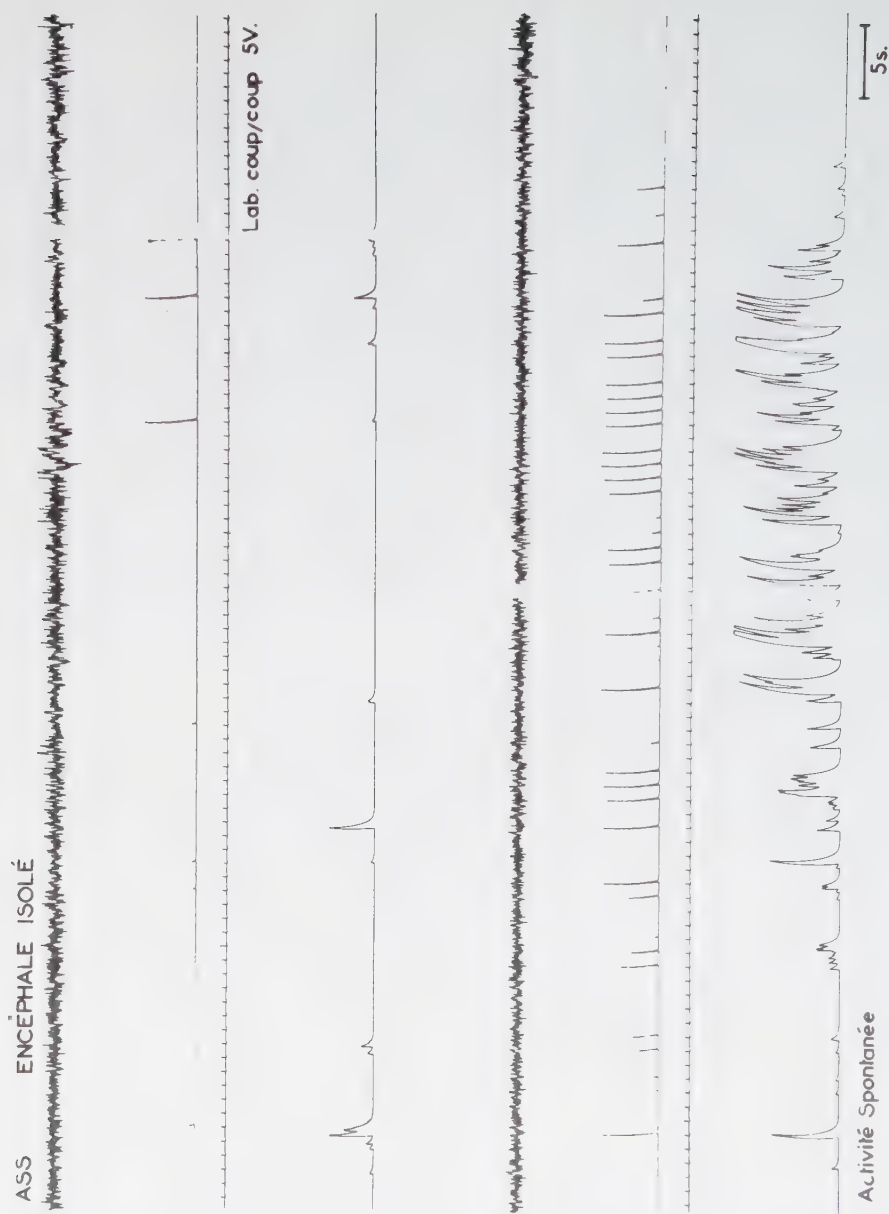


Fig. 42 - Corrélations entre la réponse réflexe vestibulo-oculaire, l'activité spontanée du nerf moteur du muscle oculaire droit externe et l'activité électro-corticale.

Chat - Encéphale isolé. Flaxédil. Enregistrements simultanés pendant plus de deux minutes et demi.

De haut en bas : 1° activité électrocorticale d'une aire associative (Ass.) ; 2° signal dont l'amplitude est proportionnelle à l'amplitude maximum de la décharge réflexe vestibulo-oculaire ; 3° signal indiquant le moment de la stimulation électrique labyrinthique (0,2 ms., 5 V. ; un par seconde) ; 4° signal de sortie d'un fréquencemètre analysant les décharges spontanées du même nerf moteur.

Tracés supérieurs : les chocs labyrinthiques ne provoquent pas de réponse VO ; le tracé cortical est synchronisé et l'activité spontanée du nerf moteur est inexistante. Par contre, sur les tracés inférieurs, les réponses VO sont fréquentes ; celles-ci coïncident avec une activation corticale et surviennent sur un fond important d'activité spontanée.

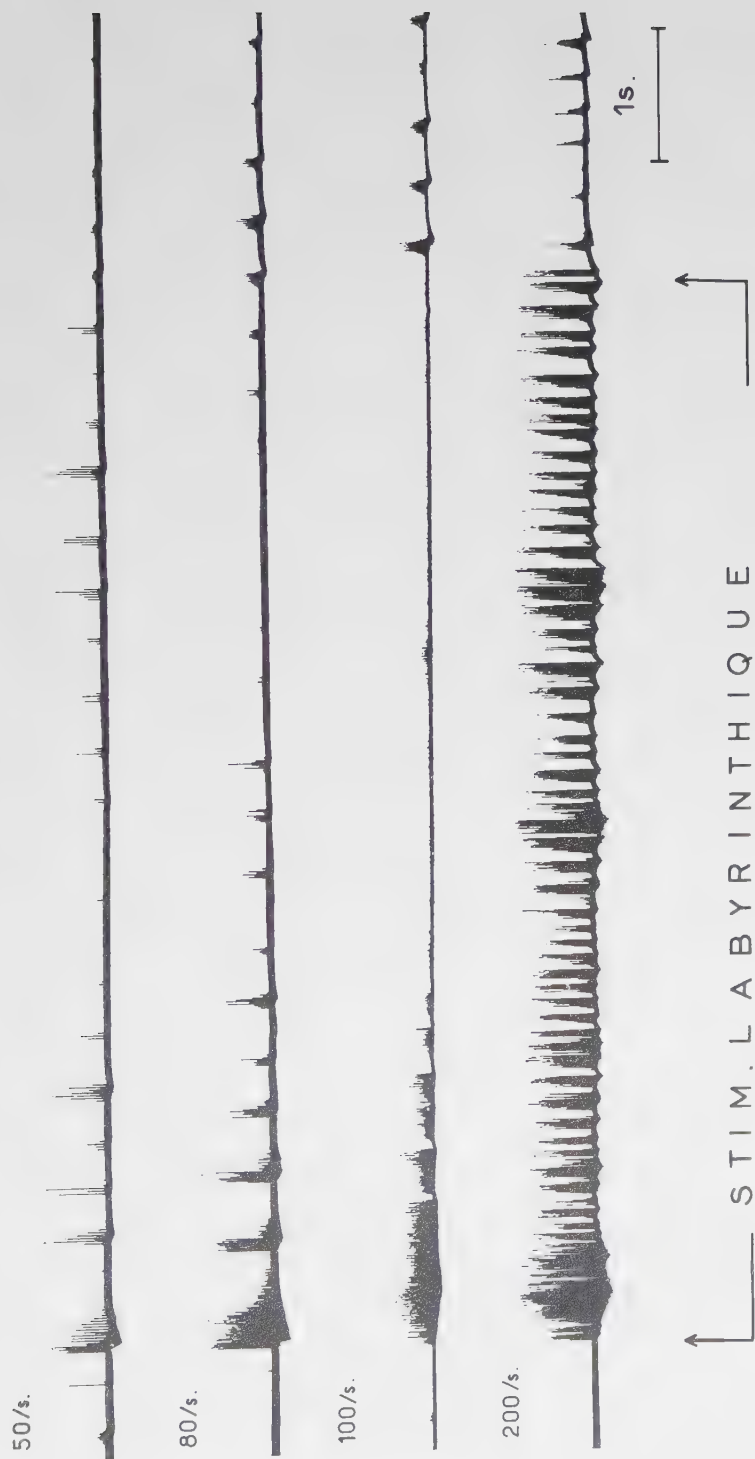


Fig. 43 - Effets de la fréquence de la stimulation labyrinthique sur la réponse vestibulo-oculaire. Chat - Encéphale isolé. Flaxétil. Enregistrements des réponses réflexes vestibulo-oculaires. Les stimulations labyrinthiques sont appliquées pendant 8 minutes à différentes fréquences : 50, 80, 100 et 200 par seconde (0,2 ms. ; 1 V.). Constaté que la fréquence la plus efficace est située aux environs de 200 impulsions par seconde. Noter que, au début de chaque stimulation, les réponses réflexes sont de grande amplitude et suivent coup par coup.

grande amplitude ; elles suivent coup par coup la cadence de répétition de la stimulation dont chaque impulsion est séparée de la suivante par 5 ms. En fait, des fréquences plus élevées de stimulation sont encore efficaces puisqu'on observe des réponses coup par coup jusqu'à 800 par seconde.

On peut considérer que la stimulation répétitive optimum du récepteur a pour effet de déclencher dans le nerf afférent des volées d'influx dont la cadence correspond à celle qui est mise en jeu par un potentiel générateur efficace. Ce bombardement continu d'origine périphérique met en jeu les chaînes d'interneurones réticulaires du circuit réflexe (Fig. 44) qui, en créant une frange d'excitation sous-liminaire au niveau des motoneurones VI, facilite la décharge motrice.

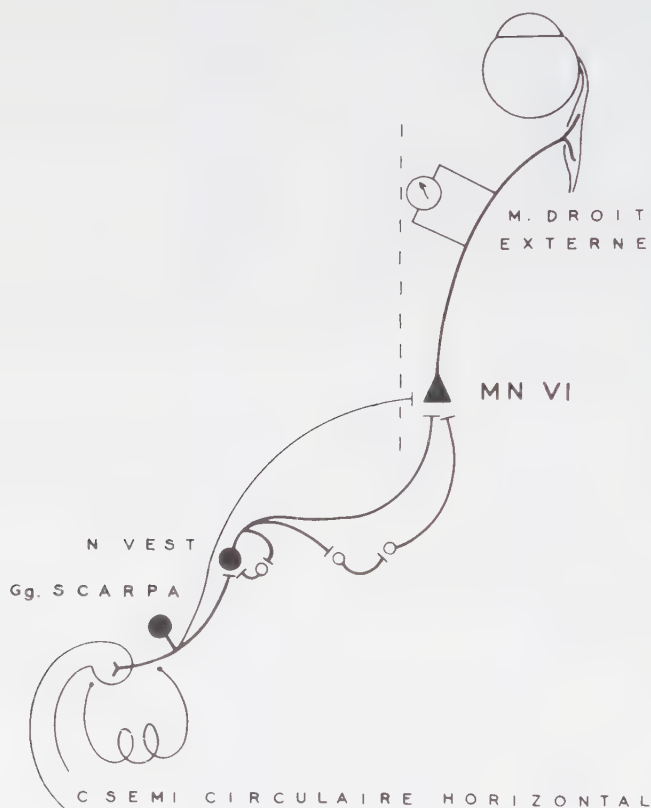


Fig.44 - Schéma théorique du circuit du réflexe vestibulo-oculaire montrant la participation de chaînes d'interneurones réticulaires en parallèle sur la voie réflexe simple.

Les circuits d'interneurones vestibulaires récurrents et réticulaires sont indiqués en cercles blancs.

Noter également l'indication d'une connexion hypothétique monosynaptique reliant les neurones de 1er ordre aux motoneurones oculaires (cf. discussion page 96).

a) La modulation nystagmique de la réponse phasique en stimulation répétitive.

Si l'on examine les enregistrements de la figure 45 correspondant à une fréquence de stimulation de 200 par seconde, on constate que pendant les 500 premières millisecondes de la stimulation, on obtient des réponses de très grande amplitude sans fluctuations importantes. Puis, si la stimulation labyrinthique est maintenue, un phénomène supplémentaire apparaît. Le tracé supérieur de la figure 45 est un enregistrement à vitesse lente des potentiels d'action du nerf musculaire provoqués par une stimulation labyrinthique à 200 par seconde appliquée pendant 10 secondes. Après la première seconde de stimulation, tout se passe comme si la stimulation répétitive déclenchait un mécanisme oscillatoire qui a comme conséquence de moduler l'amplitude des décharges motrices. Celles-ci se présentent dès lors sous forme de bouffées rythmiques à 7 - 8 par seconde, entrecoupées de brèves périodes d'inhibition durant 50 à 100 millisecondes.

Le tracé inférieur de la figure 45 représente des images du même phénomène extraites d'un film pris à grande vitesse pour montrer comment se construit une de ces bouffées de décharges rythmiques. A chacune des traces de l'oscilloscope correspondent quatre chocs de stimulation espacés d'environ 5 ms. On constate, sur la première trace (à gauche), que les quatre premiers chocs sont inefficaces et ne provoquent pas de décharges motrices. Puis celles-ci se construisent progressivement, leur amplitude augmente et atteint un maximum en 80 à 150 ms. Lorsque l'amplitude maximum de la réponse est atteinte, les chocs suivants redeviennent inefficaces, les réponses disparaissent brutalement, leur amplitude étant ramenée à zéro et maintenue à zéro pendant environ 50 millisecondes. A la fin de cette courte période d'inhibition, les réponses motrices réapparaissent pour constituer la prochaine bouffée de décharges. Le caractère périodique des décharges motrices permet de supposer qu'il s'agit d'un phénomène de nystagmus déclenché par la stimulation répétitive des afférences labyrinthiques.

En résumé, ce mode de stimulation met donc en jeu un phénomène d'oscillation qui imprime une modulation périodique à l'amplitude des décharges motrices vestibulo-oculaires. Toutefois, cette propriété, inhérente au système vestibulo-oculaire, de répondre par un nystagmus à une stimulation répétitive prolongée, est un effet gênant qui empêche une analyse des variations d'amplitude de la réponse réflexe pendant des stimulations réticulaires. C'est pour cette raison que nous avons tenté de supprimer ce phénomène d'oscillation, ce qui nous a permis en même temps d'en déterminer l'origine.

b) Suppression de la modulation nystagmique par des sections bulbaires.

Une section de la partie caudale du tronc cérébral (Fig. 46) passant en arrière des noyaux vestibulaires et des corps trapézoïdes et déconnectant le circuit réflexe vestibulo-oculaire de la partie postérieure du bulbe, supprime totalement le phénomène rythmique des décharges nystagmiques induit par la stimulation répétitive du nerf labyrinthique chez l'encéphale isolé normal (Fig. 47). La figure 47 A reproduit les décharges motrices du nerf du muscle droit externe de l'oeil décrites ci-dessus ; la figure 47B correspond aux décharges réflexes enregistrées chez la même préparation après une section postérieure du tronc cérébral qui modifie complètement l'allure des décharges. La stimulation labyrinthique, dans ce cas, déclenche des réponses



Fig. 45 - Enregistrement électrique d'une réponse nystagmique du nerf du muscle droit externe de l'oeil droit provoquée par une stimulation électrique répétitive du nerf de l'ampoule du canal semi-circulaire horizontal gauche.

Chat - Encéphale isolé. Flaxétil. Réponses vestibulo-oculaires pendant une stimulation labyrinthique répétitive de 8 secondes (0,2 ms. ; 1 V. ; 200/s.).

A : Enregistrement du phénomène à vitesse lente. Temps : 1 seconde. Après la première seconde de stimulation, les réponses n'apparaissent plus que sous forme de bouffées de décharges rythmiques séparées par de courtes phases d'inhibition. Le nystagmus provoqué par la faradisation des récepteurs cesse à la fin de la stimulation.

Noter que des post-décharges apparaissent immédiatement et remarquer qu'à ce moment, il s'agit d'un nystagmus inversé : la réponse est d'emblée d'amplitude maximum et décroît progressivement.

B : échantillons du même phénomène enregistrés à vitesse rapide au cours d'une seule bouffée nystagmique. Chaque image dure 20 ms. et est séparée de la suivante par un intervalle de 500 ms. Temps : 1 ms.

Noter que l'amplitude des réponses croît progressivement, atteint un maximum et retourne brusquement à une amplitude zéro.

ininterrompues coup par coup dont l'amplitude reste en plateau sans présenter de fluctuations pendant toute la durée de la stimulation. On constate, par ailleurs, qu'après cette section postérieure l'activité de base du nerf musculaire est nettement augmentée (différence d'épaisseur des lignes de base entre A et B avant le début de la stimulation labyrinthique).

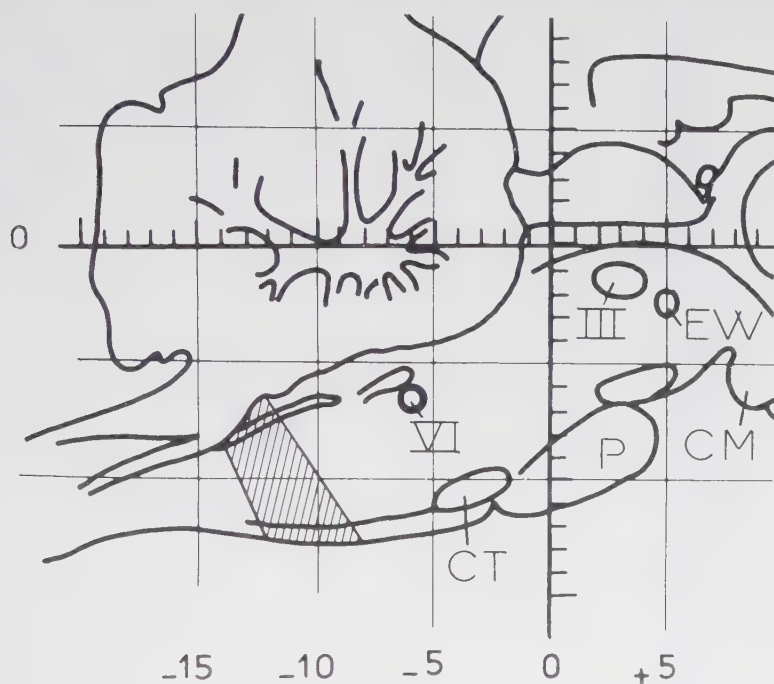


Fig. 46 - Schéma d'une coupe sagittale du tronc cérébral du chat, allant jusqu'à l'hypothalamus postérieur, sur lequel est figuré (en hachures) le niveau des sections supprimant le nystagmus.

CM : corps mamillaires.

CT : corps trapézoïde.

EW : n. Edinger-Westphal.

P : pont

III : n. moteur oculaire commun.

VI : n. moteur oculaire externe.

Ainsi la suppression de la partie postérieure du bulbe semble libérer le système vestibulo-oculaire d'effets oscillants imprimant de façon rythmique une inhibition sur les décharges oculo-motrices.

c) Effets des sections diencephaliques sur la modulation nystagmique.

La suppression du cerveau antérieur par des sections diencephaliques modifie l'allure des décharges rythmiques obtenues chez l'encéphale isolé. Après de telles sections et bien que l'amplitude des décharges oculo-motrices

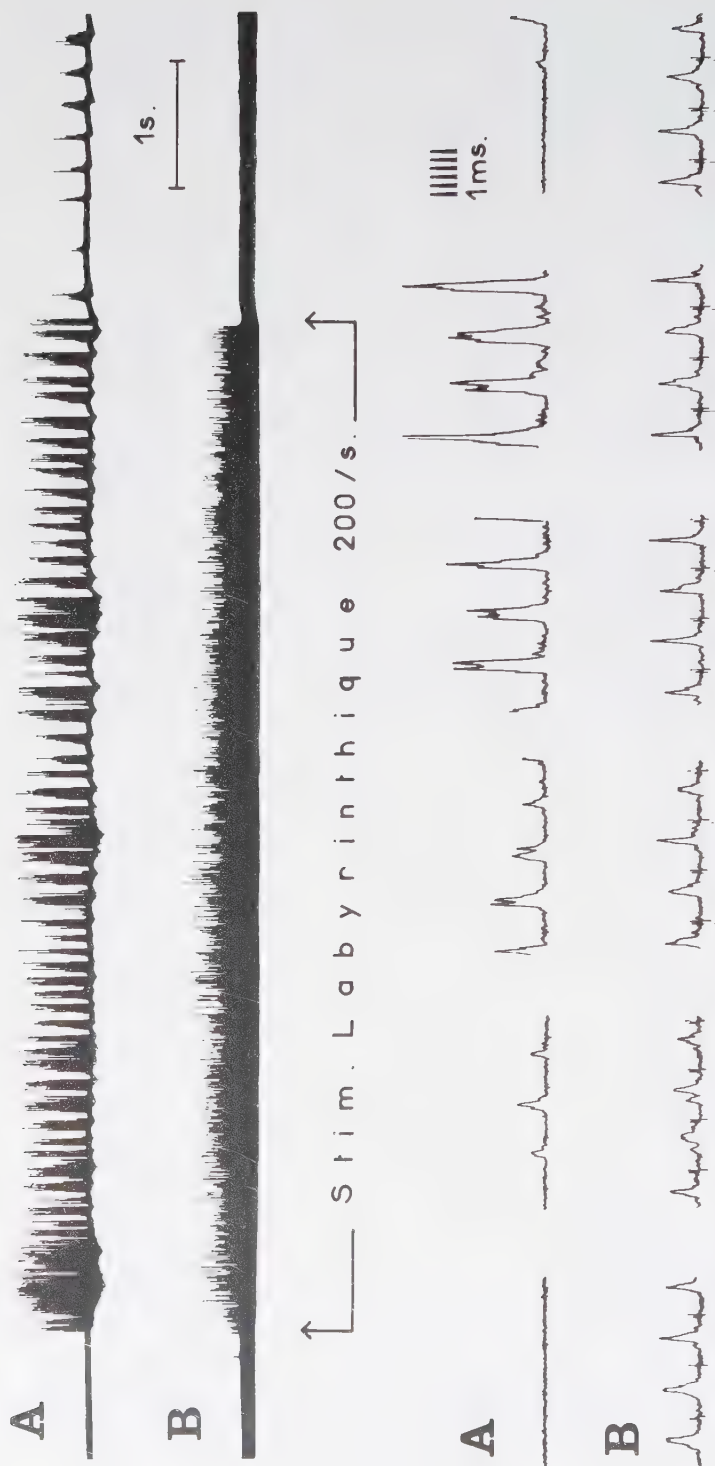


Fig. 47 - Suppression de la décharge nystagmique par une section de la partie caudale du tronc cérébral. Chat - Encéphale isolé, Flaxétil. Même dispositif expérimental d'enregistrements qu'à la figure 45.

A : avant la section du tronc cérébral ;

B : après la section postérieure du tronc cérébral au niveau indiqué à la figure 46.

Constaté que les bouffées rythmiques ont complètement disparu et que l'amplitude des réponses vestibulo-oculaires se maintient en plateau pendant toute la durée de la stimulation labyrinthique.

Noter également l'épaississement de la ligne de base avant le début des stimulations entre A et B, indiquant une intensification importante des décharges spontanées du nerf musculaire.

En bas : temps 1 ms. ; échantillons de réponses vestibulo-oculaires photographiés à grande vitesse pour montrer la différence des variations d'amplitude, A avant et B après la section bulbaire.

En B : constater que l'amplitude des réponses vestibulo-oculaires ne varie plus et se maintient à un niveau moyen.

reste très fluctuante, ces fluctuations se présentent de façon anarchique sans qu'il soit possible de déceler un net phénomène rythmique dans les bouffées de décharges qui surviennent de manière inorganisée (comparer les figures 48, et 49). On verra aussi que la section diencephalique a un effet très net sur l'activité spontanée du circuit réflexe (cf. Fig. 55) : celle-ci est augmentée de façon importante chez l'animal dont le cortex n'est plus fonctionnel.

En résumé, l'analyse électrophysiologique des réponses réflexes des motoneurons de la VIème paire crânienne nous a conduits à examiner un phénomène supplémentaire, inhérent aux mécanismes de la motricité oculaire, et mis en jeu par le mode répétitif des stimulations utilisées. Sans avoir entrepris une étude détaillée du phénomène complexe du nystagmus, nous avons pu mettre en évidence deux types d'influences inhibitrices, venant d'une part de la région postérieure du bulbe et d'autre part de la partie antérieure du cerveau. Le premier effet d'origine bulbaire semble être responsable de la modulation rythmique de l'amplitude des décharges motrices ; le deuxième effet, d'origine corticale, semble exercer une inhibition tonique sur le système vestibulaire.

3) Discussion .

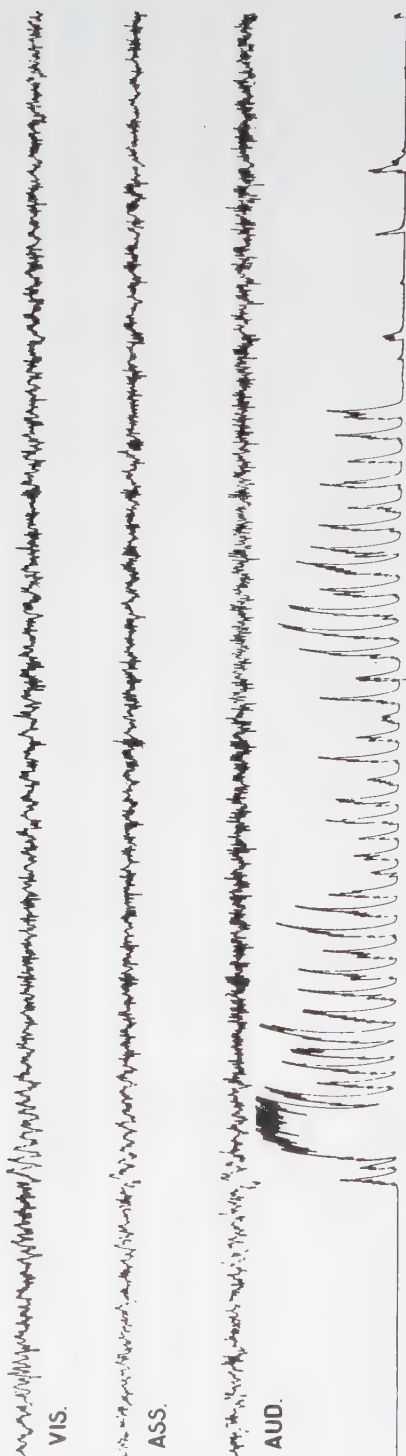
Les données expérimentales obtenues au cours de l'étude électrophysiologique du VO font apparaître les mécanismes fonctionnels propres à la motricité oculaire. Certaines de nos observations seront confrontées d'une part avec les données classiques de la physiologie vestibulaire et d'autre part avec les données récentes sur les systèmes diffus de l'encéphale.

Le choix d'étudier le réflexe vestibulo-oculaire dans des conditions de déclenchement phasique semble au premier abord peu judicieux. On sait, en effet, que les bombardements d'origine labyrinthique entretiennent des réflexes oculo-moteurs essentiellement toniques, alors que les autres modalités sensorielles sont susceptibles de déclencher des contractions phasiques des muscles extrinsèques de l'oeil. C'est ainsi que des messages d'origine visuelle ou auditive peuvent, lors de certains comportements d'orientation et d'attention, provoquer des mouvements d'emblée des muscles oculaires. Les mouvements des yeux en rapport avec les problèmes de la vision, ont fait en particulier l'objet d'un nombre considérable de travaux depuis les premières descriptions de JOHANNES MULLER (1826) et les livres de HELMHOLTZ et HERING à la fin du XIXème siècle (cf. BORING, 1942).

Cependant les voies anatomiques qui sont les substrats de ces réflexes opto-cinétiques ou audio-cinétiques sont actuellement très incertaines et peu connues. Par contre, les voies vestibulo-oculaires sont décrites en détail dans de nombreux travaux (LORENTE de NO 1933, SZENTAGOTHAÏ 1952, BRODAL, POMPEIANO et WALLBERG 1962). Nous disposons donc, en choisissant le VO, de schémas anatomiques décrivant un arc-réflexe simple, situé entièrement au niveau du tronc cérébral, semblable au réflexe polysynaptique d'ouverture de la gueule.

Les modes de stimulation utilisés classiquement pour mettre en jeu le système vestibulaire sont tous des stimulations itératives provoquant des décharges toniques dans les fibres vestibulaires afférentes. Tant les stimulations naturelles (changement de la position de la tête, etc.) que les stimulations mécaniques (von BREUER, 1874 - HÖGYES, 1880 - EWALD, 1892, que les stimulations caloriques (BARANY, 1907 ; LORENTE de NO, 1927)

ENCEPHALE ISOLE



Stimulation Labyrinthique 200/s. 1V.

1s.

Fig. 48 - Nystagmus et activité électrique corticale de l'encéphale isolé.
 Chat - Encéphale isolé. Flaxétil. Enregistrements simultanés de l'activité électrocorticale (EEG) et des réponses vestibulo-oculaires (même dispositif d'analyse d'amplitude que celui décrit à la figure 42) pendant une stimulation labyrinthique de 10 secondes (0,2 ms. ; 1 V. ; 200/S). Temps : 1 seconde.
 Mêmes bouffées rythmiques qu'aux figures précédentes présentées par une modalité différente d'enregistrement graphique. Constaté l'activation corticale intense provoquée par la stimulation labyrinthique.

APRES SECTION DIENCEPHALIQUE



APRES SECTION POSTERIEURE



Fig. 49 - Effets d'une section diencephalique et d'une section postérieure sur les décharges nystagmiques provoquées par la stimulation labyrinthique itérative.
 Chat - Encéphale isolé, Flaxédil. Enregistrements graphiques des décharges vestibulo-oculaires (cf. figure 42) au cours d'une stimulation labyrinthique de 10 secondes (0,2 ms., 1 V. ; 200 c/s). Temps : 1 seconde.
 En haut : chez un animal ayant subi une transection diencephalique. La section diencephalique modifie le rythme des décharges nystagmiques qui apparaissent de façon plus anarchique.
 Noter l'intensification des décharges spontanées du nerf musculaire immédiatement après la fin de la stimulation labyrinthique (épaississement de la ligne de base).
 En bas : chez un animal ayant subi une section postérieure du bulbe, au niveau indiqué figure 46. La section postérieure supprime toute activité rythmique.

que les stimulations galvaniques provoquent toutes des mouvements oculaires toniques. ANDERSON et GERNANDT (1954) ont les premiers stimulé les branches des nerfs périphériques innervant le saccule et l'utricule avec des chocs électriques isolés pour étudier les projections corticales des nerfs vestibulaires chez le chat. Utilisant une technique de stimulation analogue mais améliorée, nous avons pu montrer qu'il est possible de déclencher un réflexe vestibulo-oculaire par des chocs électriques uniques appliqués sur le nerf de l'ampoule du canal semi-circulaire horizontal.

L'examen des caractéristiques électrophysiologiques de la réponse réflexe vestibulo-oculaire confirme l'hypothèse de l'arc à 3 neurones proposée par LORENTE de NO (1933). La nature paucisynaptique du circuit du VO est assurée par la courte latence de la réponse motrice située en moyenne vers 2,5 à 2,7 ms. Le délai central qui d'après nos enregistrements, dure environ 2,2 à 2,4 ms. est compatible avec le passage de deux synapses si l'on tient compte du délai nucléaire des motoneurones du VI évalué par LORENTE de NO (1939) à 0,7 - 0,8 ms. De plus, on a constaté que les limites extrêmes des variations de latence du phénomène se situent usuellement entre 5 ms. et 2 ms. et que les latences les plus courtes correspondent aux phénomènes d'amplitude maximum. Le raccourcissement de latence, accompagnant un phénomène d'amplitude augmentée, milite en faveur de la participation des chaînes d'interneurones réticulaires qui créent un fond d'excitation synaptique au niveau des motoneurones (Fig. 44) (LORENTE de NO, 1939).

Toutefois, l'observation constante du fait que la réponse réflexe d'amplitude maximum présente une latence remarquablement courte de 2 ms. pose un problème synaptologique.

Le délai central du phénomène n'est plus, dans ce cas, que de 1,6 à 1,5 ms. Or, si l'on suppose deux délais nucléaires de 0,7 à 0,8 ms., on atteint une valeur limite pour admettre le passage de deux synapses. Cette observation conduit soit à postuler l'existence éventuelle de connexions monosynaptiques entre les récepteurs et les motoneurones, soit à considérer que les délais nucléaires du circuit peuvent être considérablement diminués dans certaines conditions. Un fait plaide en faveur de la première hypothèse : la capacité exceptionnelle du VO de suivre une fréquence élevée de stimulation en répondant coup par coup. Par ailleurs, cette latence de 2 ms. n'apparaît que rarement, et uniquement en présence d'une hyperactivité importante dans le circuit réflexe. Etant donné les conditions exceptionnelles d'apparition de ce type de réponses à latence extrêmement courte, on peut admettre qu'il existe des connexions monosynaptiques faibles qui ne sont mises en jeu que dans des conditions privilégiées d'hyperexcitabilité du circuit réflexe. L'organisation du VO serait alors comparable à celle que BERNHARD a décrit pour le système pyramidal du primate. BERNHARD et Coll. (1954 a, b, c.) ont observé une facilitation de décharges monosynaptiques après l'arrivée d'une volée pyramidale d'origine corticale avec une latence trop courte pour admettre des relais d'interneurones. Toutefois, la décharge monosynaptique n'apparaît qu'après des stimulations répétitives du cortex. Il semble donc que dans ce cas également, les volées pyramidales ne sont capables de provoquer les décharges des motoneurones par voie monosynaptique qu'en présence d'un fond important de facilitation entretenu par un bombardement continu arrivant par l'intermédiaire de voies plus complexes (cf. Fig. 44).

Le résultat le plus frappant des expériences de stimulations répétitives met en lumière l'efficacité inattendue des cadences élevées de répétition. Ce résultat correspond cependant aux valeurs relevées par REID (1949) qui a enregistré le rythme spontané de décharges des motoneurones oculaires et rapporté des fréquences naturelles de 160 par seconde chez le chat. SOMMER et WHITTERIDGE (1957) ont obtenu des fréquences analogues chez les oiseaux ainsi que BJÖRK et KUGELBERG (1953) chez l'homme. LORENTE de NO (1935) signale une fréquence maximum de 300 par seconde chez le Chat. Commentant ce problème, il considère que :

"The presynaptic volley may be made so powerful that it causes the motoneuron to discharge an impulse into its axon immediately after completion of the absolute refractory period (0,56 ms)... Theoretically a rhythm of 2 000 per sec. is not impossible and although a continuous discharge at such a rate can scarcely be expected on account of the enormous strength of stimulation that it would demand, the possibility of even only two discharges at a short interval is a fact of considerable importance" (LORENTE de NO, 1939).

Un autre effet remarquable de la stimulation répétitive* des récepteurs labyrinthiques est de déclencher un phénomène oscillant qui imprime une modulation rythmique aux décharges motrices. Le nystagmus ainsi mis en jeu n'a pas été analysé en détail dans notre travail. Il nous permettra simplement de souligner les implications fonctionnelles d'un tel mécanisme à la lumière des connaissances actuelles sur les phénomènes d'oscillation.

LORENTE de NO, dès 1933, a proposé un schéma explicatif de l'origine du rythme nystagmique basé sur des circuits récurrents inhibiteurs. Sur un premier schéma, il montre que le rythme est dû à un système Q qui bombarde les motoneurones d'influx inhibiteurs discontinus. Cette première hypothèse est cependant peu vraisemblable car elle n'implique pas la participation de chaînes d'interneurones réticulaires dans le circuit. Sa deuxième hypothèse permet d'expliquer l'inhibition rythmique sans inhibition directe des motoneurones. On voit sur son schéma que les motoneurones reçoivent deux sortes d'afférences : les afférences A par lesquelles les influx S arrivent de façon continue et les afférences B par lesquelles les influx arrivent par salves discontinues, S_1 . Les influx S ne sont pas capables de provoquer la décharge des motoneurones. Seule la combinaison de S et S_1 provoque la décharge motrice. Or S_1 est la conséquence du système inhibiteur Q sur R dont il résulte un bombardement discontinu des motoneurones. Ceux-ci ne sont sollicités de façon efficace que rythmiquement (cf. LORENTE de NO, 1933 p. 290).

Considérant ce que l'on sait actuellement des phénomènes oscillants, on peut prédire que les mécanismes du nystagmus sont dus à l'intervention de boucles de contre-réaction à gain élevé. Le système ne peut osciller qu'à condition que l'amplification des messages provenant du système R-Q soit très élevée.

*Depuis la rédaction de ce travail, COHEN et SUZUKI (1963) ont obtenu les mêmes résultats en appliquant des stimulations itératives au niveau des nerfs labyrinthiques.

De plus, l'amplitude des décharges motrices du nystagmus augmentant progressivement, il faut postuler une boucle de contre-réaction positive permettant une réexcitation progressive. Cet élément est absent dans le schéma de LORENTE de NO. En résumé, le nystagmus qui est dû à l'inhibition périodique d'un phénomène qui se construit lentement, implique deux circuits en boucle de contre-réaction : l'un positif, permettant l'augmentation progressive du phénomène, l'autre négatif, responsable de l'inhibition. Ces circuits en boucle, indispensables aux mécanismes du nystagmus sont très probablement localisés dans les systèmes réticulaires mésencéphaliques et bulbaires. La suppression du phénomène rythmique par une section postérieure du tronc cérébral démontre qu'une structure bulbaire participe probablement au circuit de contre-réaction négative.

En plus de l'étude des caractéristiques électro-physiologiques du VO, l'ensemble de nos résultats met l'accent sur le contrôle constant des réflexes vestibulo-oculaires par les systèmes diffus du tronc cérébral et du télencéphale. Le comportement de la réponse réflexe des muscles oculo-moteurs chez l'encéphale isolé fait entrevoir la puissance de ce contrôle et suggère fortement une dépendance étroite entre le système vestibulo-oculaire et les systèmes encéphaliques responsables du contrôle de l'activité globale de l'animal.

§ 3 - MISE EN EVIDENCE D'UN CONTROLE RETICULAIRE DU VO.

L'existence d'un contrôle réticulaire du réflexe vestibulo-oculaire est suggérée par l'intrication anatomique remarquable des systèmes vestibulaires et réticulaires dans le tronc cérébral (CAJAL, 1909 ; RASMUSSEN, 1932 ; LORENTE de NO, 1933 ; BUCHANAN, 1937 ; FERRARO et Coll, 1940 ; SCHEIBEL et SCHEIBEL, 1958). L'importance fonctionnelle des interrelations vestibulo-réticulaires a été par ailleurs maintes fois soulignée (BACH et MAGOUN, 1947 ; KEMPINSKY et WARD, 1950 ; GERNANDT et THULIN, 1952) pour montrer le rôle prédominant des afférences vestibulaires dans l'entretien de l'activité des formations réticulaires.

Toutefois, la démonstration de l'existence d'un contrôle réticulaire direct du VO est rendue techniquement difficile par la proximité et l'intrication anatomiques des deux structures et par le fait que certains éléments du circuit réflexe, les chaînes d'interneurones, font partie intégrante des systèmes réticulaires. Il est donc impossible de les dissocier expérimentalement. Il a fallu, pour cette raison, éviter autant que possible de pratiquer des stimulations directes du tegmentum mésencéphalique. Cependant dans les cas où des stimulations réticulaires directes ont été pratiquées, on s'est assuré que celles-ci ne provoquaient pas à elles seules la décharge des motoneurones de la VIème paire crânienne. On sait en effet qu'il est facile, à partir de très nombreux points du tronc cérébral, de déclencher des mouvements oculaires* (HYDE et ELIASSON, 1957 ; FAUKNER et HYDE, 1958 ; HYDE, 1959 ; HYDE et EASON, 1959).

*Les fréquences de stimulation décrites par HYDE (1959) pour déclencher des mouvements conjugués des yeux à partir du tronc cérébral sont comprises entre 200 et 1 000 impulsions par seconde, et correspondent à celles généralement utilisées (300/s.) pour provoquer une réaction d'éveil.

En conséquence, dans l'étude que nous avons conduite, les excitations réticulaires ont souvent été obtenues par des stimulations éveillantes périphériques et constatées grâce à leurs effets d'activation électrocorticale.

Les effets d'une activation réticulaire mésencéphalique vont être étudiés successivement sur la réponse réflexe globale, sur les interneurons du premier relais afférent au niveau des noyaux vestibulaires et enfin sur les motoneurons de la VIème paire crânienne, les autres éléments du circuit n'étant pas analysables directement.

1) Facilitation d'origine réticulaire du réflexe vestibulo-oculaire.

Chez l'encéphale isolé, toute stimulation naturelle qui provoque un éveil cortical entraîne une facilitation considérable du réflexe vestibulo-oculaire (Fig. 50). Les tracés présentés à la figure 50 sont des enregistrements simultanés de l'activité électrique corticale et de l'analyse d'amplitude du VO. On constate que chaque activation électrocorticale provoquée par une lumière diffuse, un bruit, une stimulation proprioceptive ou nociceptive s'accompagne invariablement d'une augmentation importante de l'amplitude du phénomène réflexe. Cette facilitation persiste de façon variable pendant la réaction d'éveil et disparaît avec la réapparition d'un tracé cortical désynchronisé.

Le niveau de l'activité électrocorticale et l'amplitude du VO varient de façon parallèle : l'activation EEG est synchrone à la facilitation du VO, de même que le retour du tonus cortical à son niveau de départ coïncide avec le retour du réflexe à son amplitude initiale. Cette co-variation indique les relations étroites existant entre la facilitation du VO et les fluctuations de la vigilance.

De même, une stimulation répétitive (150/sec, 0,1 ms. 2 V) du nerf médian de la patte antérieure provoque une facilitation considérable du VO (Fig. 51). Ainsi, sur la figure 51, où la stimulation du nerf de l'ampoule du canal semi-circulaire horizontal est infra-liminaire, on peut constater la facilitation du VO qui persiste, en s'atténuant, pendant tout le temps de la stimulation.

Une stimulation électrique directe du tegmentum mésencéphalique peut aussi provoquer un accroissement considérable de la réponse réflexe (Fig. 52) provoquée par une stimulation sous-liminaire du nerf périphérique. Les effets facilitateurs de la faradisation réticulaire sont particulièrement puissants (Fig. 53) pendant les premières secondes de la stimulation. Puis ils s'atténuent, l'amplitude du réflexe revenant progressivement à son niveau de départ. Immédiatement après la fin de la stimulation réticulaire, on constate en général, comme à la figure 54, un net phénomène de "rebond", d'une puissance exceptionnelle dont la durée est variable suivant les préparations et qui, dans ce cas, persiste pendant plus de 5 secondes. L'amortissement de la facilitation pendant l'excitation réticulaire ainsi que le phénomène de rebond sont constants chez l'encéphale isolé et n'apparaissent pas l'un sans l'autre. Il convient de souligner que si l'effet facilitateur exercé par la décharge réticulofuge peut apparaître clairement, il n'est cependant pas constant. Son obtention semble dépendre de la localisation des points de stimulation dans le tegmentum mésencéphalique. C'est ainsi que dans le cas illustré figure 54, la faradisation réticulaire ne provoque aucun effet facilitateur, la réponse étant inexistante ou de très faible amplitude pendant tout le temps de l'excitation réticulaire. Par contre, on constate une importante phase de rebond portant aussi bien sur l'amplitude du réflexe que sur l'activité spontanée du nerf qui est fortement intensifiée. L'hypothèse la plus vraisem-

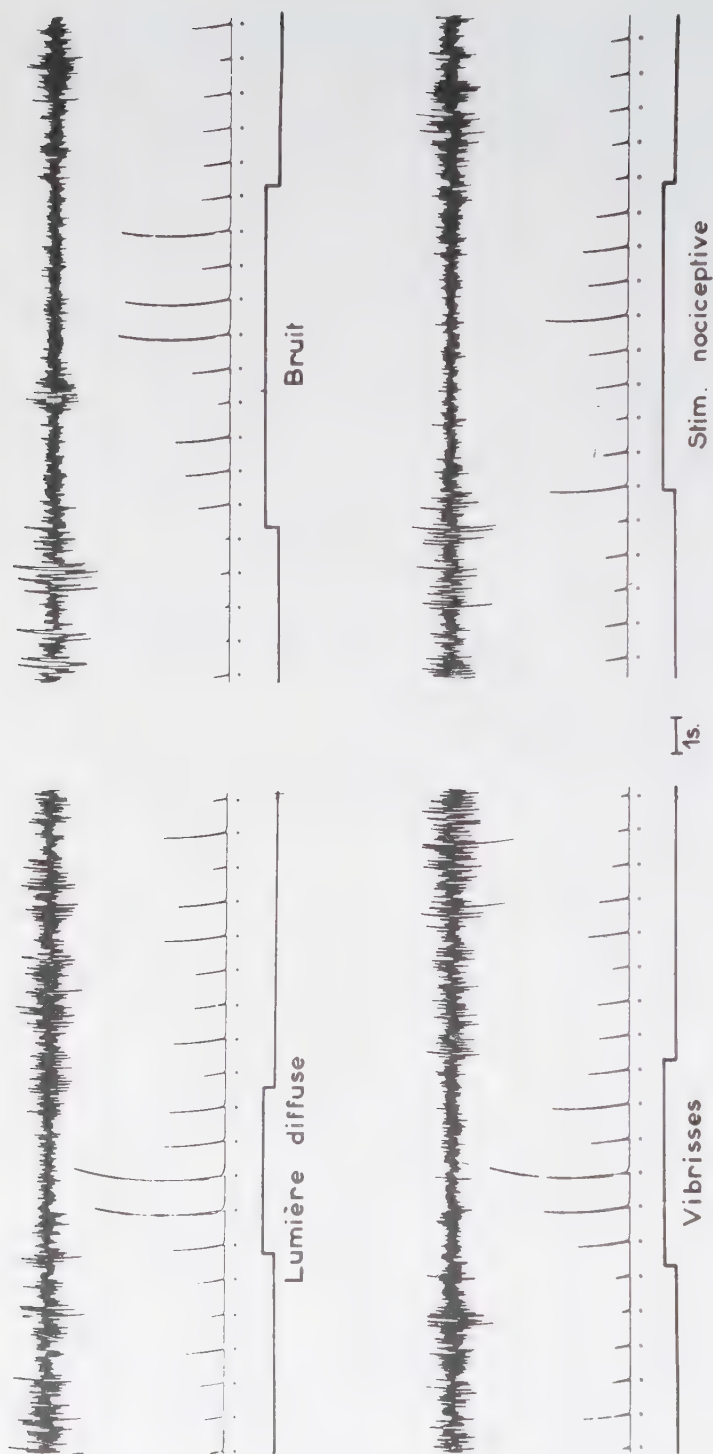


Fig. 50 - Effet d'une réaction d'éveil électrocortical sur l'amplitude du réflexe vestibulo-oculaire. Chat - Encéphale isolé, Flaxédil. Enregistrements simultanés de l'activité électrique corticale (EEG) et des réponses vestibulo-oculaires (analyse d'amplitude, cf. Figure 42). Le réflexe vestibulo-oculaire est déclenché par des chocs labyrinthiques isolés (0,1 ms., 1 V.) appliqués chaque seconde (indiqué par les points). Moments des stimulations naturelles éveillantes indiquées par la dernière ligne sous chaque exemple. Temps : 1 seconde.

Quatre exemples de stimulations naturelles provoquant une activation du tracé cortical et simultanément une facilitation de la réponse réflexe vestibulo-oculaire.

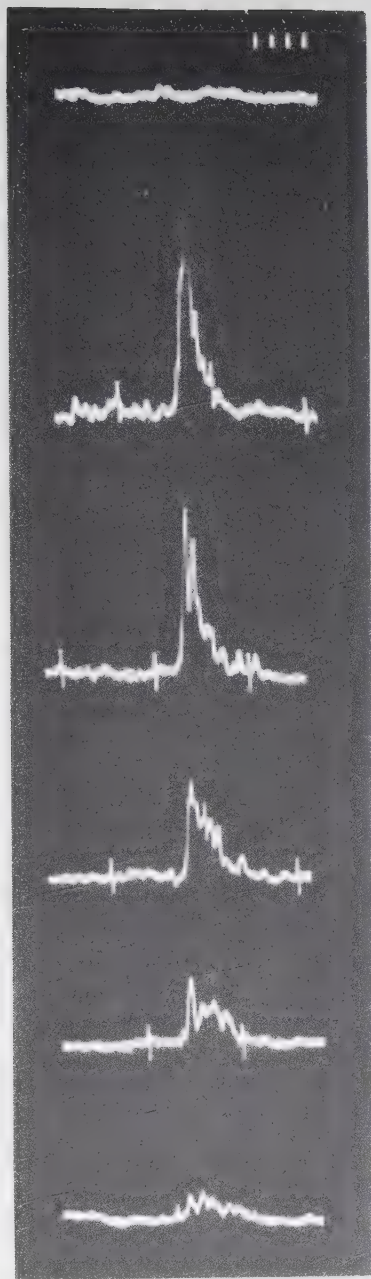


Fig. 51 - Action facilitatrice d'une stimulation nociceptive sur le réflexe vestibulo-oculaire.

Chat - Section de la moëlle en D_7 . Flaxédil. Enregistrements de la réponse vestibulo-oculaire à une stimulation liminaire du nerf labyrinthique (0,1 ms. ; 1,5 V.) délivrée chaque seconde.

L'activation réticulaire est provoquée par une stimulation électrique du nerf médian de la patte antérieure (0,1 ms. ; 3 V. ; 150/s.).

De haut en bas : une réponse témoin, quatre réponses pendant la stimulation du nerf médian, une réponse témoin après la fin de la stimulation nociceptive.

Noter la facilitation importante du réflexe vestibulo-oculaire dès le début de la stimulation du nerf médian et sa diminution progressive au cours de la stimulation.

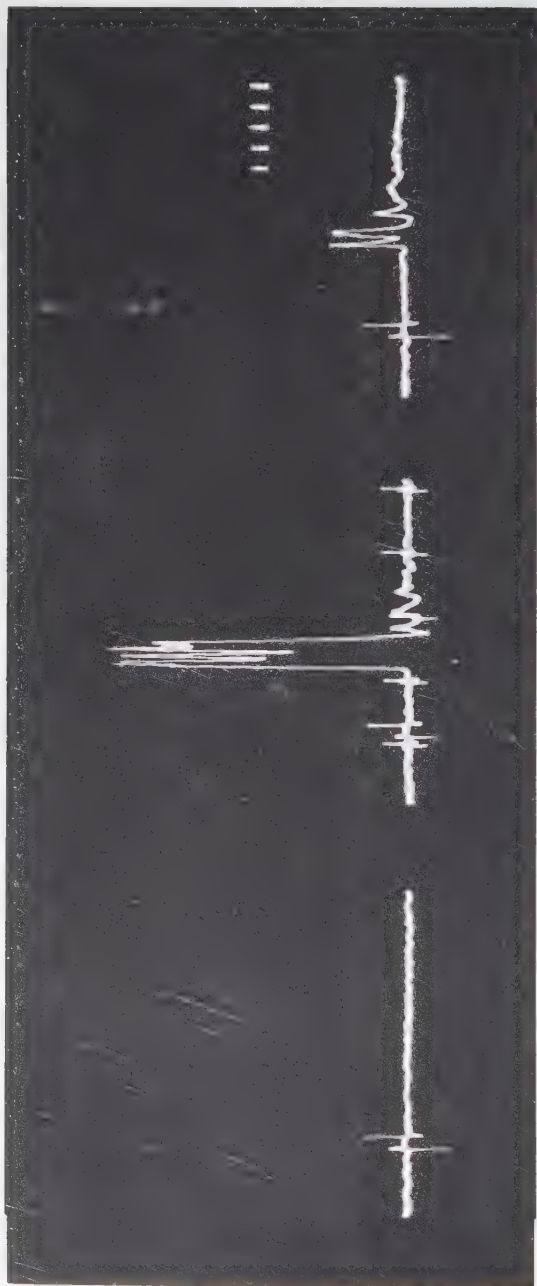


Fig. 52 - Facilitation du réflexe vestibulo-oculaire lors d'une stimulation directe du tegmentum mésencéphalique.
 Chat - Encéphale isolé. Enregistrement du potentiel d'action du nerf du muscle droit externe de l'oeil provoqué par une stimulation labyrinthique liminaire (0,2 ms. ; 0,5 V.) délivrée chaque seconde. De gauche à droite : une réponse témoin (stimulation sous-liminaire) ; une réponse pendant la stimulation répétitive du tegmentum mésencéphalique (0,1 ms. ; 2,5 V. ; 300 c/s) et une réponse immédiatement après la fin de la stimulation réticulaire.
 Temps : ms.
 Noter la facilitation considérable de la réponse réflexe vestibulo-oculaire pendant la stimulation réticulaire qui persiste, tout en étant plus faible, après la fin de la stimulation.

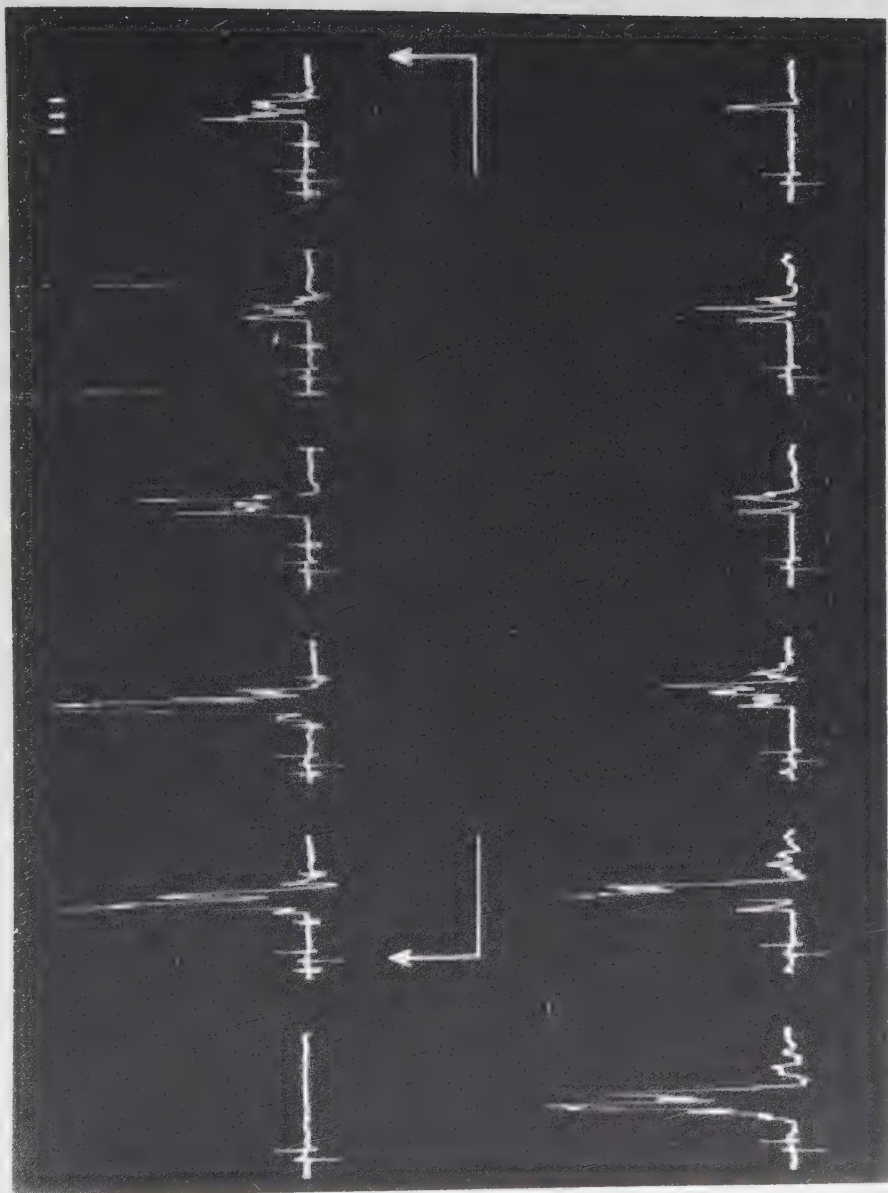


Fig. 53 - Evolution de la facilitation réticulaire du réflexe vestibulo-oculaire et effet de rebond.

Chat - Encéphale isolé. Flaxédil. Enregistrement de la réponse vestibulo-oculaire à la stimulation infra-liminaire du nerf labyrinthique (0,2 ms. ; 2 V.) délivrée chaque seconde.

Stimulation du système réticulaire mésencéphalique (0,2 ms. ; 2,5 V. ; 300/s.) pendant environ 5 secondes, entre les deux flèches. Temps : 1 ms.

Noter la facilitation importante du réflexe vestibulo-oculaire au début de la stimulation réticulaire, puis sa diminution progressive au cours de la stimulation. Remarquer aussi la phase de rebond qui suit immédiatement la fin de la stimulation réticulaire pendant laquelle l'amplitude du réflexe vestibulo-oculaire peut être considérablement augmentée.

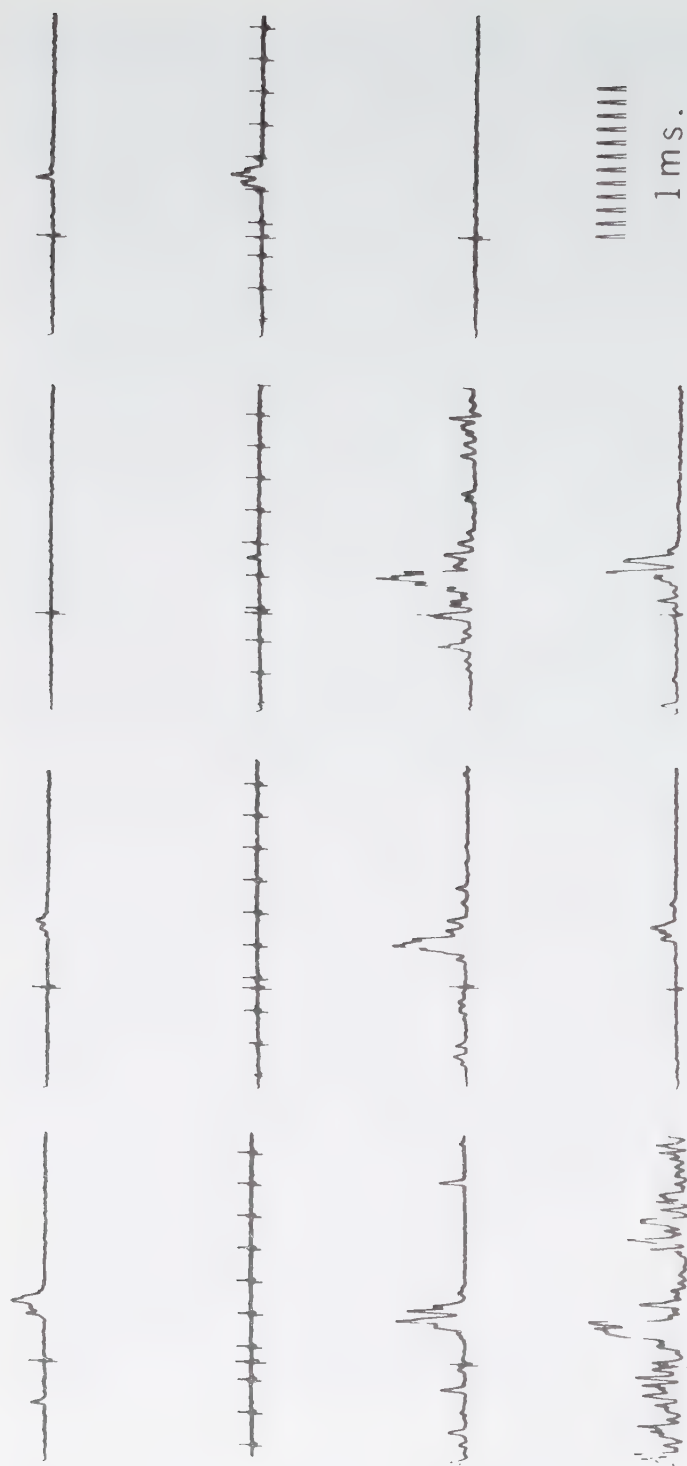


Fig. 54 - Cas d'une stimulation réticulaire qui ne facilite pas le réflexe vestibulo-oculaire.
 Chat - Encéphale isolé, Flaxédil. Enregistrement de la réponse réflexe vestibulo-oculaire à la stimulation labyrinthique (0,1 ms. ; 2 V.) délivrée chaque seconde.
 Stimulation réticulaire mésentéphalique (0,1 ms., 2,5 V. ; 300 c/s) pendant environ 4 secondes. Temps : 1 ms.
 Noter l'absence complète de facilitation du réflexe vestibulo-oculaire pendant la stimulation réticulaire et remarquer, par contre, l'intense phase de rebond suivant immédiatement la fin de la stimulation : les réponses réflexes sont alors facilitées et l'activité spontanée du nerf musculaire intensifiée. (cf. explication dans le texte).

blable est de considérer que, dans ce cas particulier, nos conditions de stimulation correspondent à celles décrites par HYDE (1959) mettant spécifiquement en jeu certaines des voies oculo-motrices agonistes-antagonistes.

L'amortissement de la facilitation du VO au cours des stimulations réticulaires est un phénomène constant chez l'encéphale isolé en bon état. On peut le constater sur chacune des figures qui viennent d'être commentées. Cette diminution progressive de la facilitation semble être analogue à la disparition rapide de l'inhibition du réflexe d'ouverture de la gueule chez l'animal à cortex fonctionnel qui a été étudiée antérieurement (cf. p. 74). Celle-ci, on l'a démontré, est la conséquence d'un contrôle cortical de l'activité réticulaire. On peut, dans le cas du VO, admettre un effet semblable. Le fait que l'on constate après une section diencephalique une augmentation importante de l'activité spontanée du circuit réflexe VO vient étayer cette hypothèse (Fig. 55). La figure 55 permet de comparer chez deux préparations par ailleurs identiques mais dont l'une a été décérébrée par transsection thalamique, l'activité spontanée intégrée et la fréquence d'obtention de la réponse réflexe. La différence d'activité chez les deux préparations permet de conclure à l'existence d'un contrôle exercé à partir du télencéphale, contrôle qui paraît en tout point analogue aux situations d'asservissement cortical décrites par HUGELIN et BONVALLET (1957).

En conclusion, toute activation réticulaire qui provoque un éveil cortical facilite considérablement le réflexe vestibulo-oculaire. L'origine réticulaire des effets facilitateurs est suggérée par le fait qu'ils sont indissociables des effets activateurs ascendants classiques et qu'ils sont soumis aux mêmes influences régulatrices d'origine corticale que ceux-ci. Ces résultats mettent en lumière les corrélations qui existent entre la facilitation du VO et l'élévation du niveau de vigilance.

2) Effets réticulaires au niveau du premier relais afférent : les noyaux vestibulaires :

Nous avons étudié l'activité unitaire des neurones vestibulaires dans le cas de leur mise en jeu tonique par des stimulations prolongées des récepteurs labyrinthiques et observé les effets des excitations réticulaires sur leur activité continue.

Des enregistrements par microélectrodes étaient donc justifiés et nous ont permis de suivre l'évolution temporelle de l'activité unitaire de ces neurones mis en jeu toniquement par les stimulations labyrinthiques et soumis aux effets des excitations réticulaires. Nous avons réalisé cette analyse des premiers interneurons de relais de la voie vestibulaire chez deux types de préparation : l'encéphale isolé décérébré et l'encéphale isolé à cortex fonctionnel.

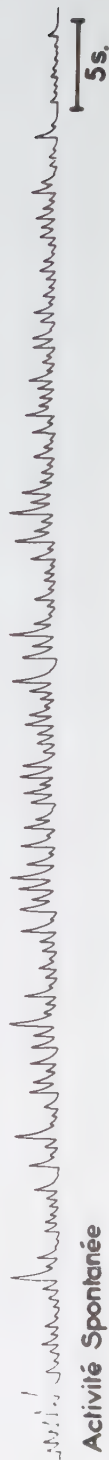
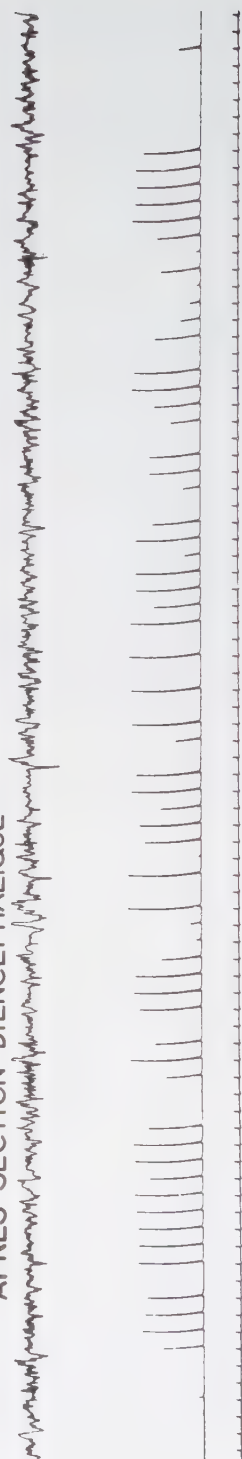
a) Chez l'animal décérébré :

Chez l'animal encéphale isolé décérébré, les neurones vestibulaires répondent de façon caractéristique à des polarisations anodiques et cathodiques des récepteurs labyrinthiques (De VITO et Coll. 1956). Leur identification physiologique en cours d'expérience est donc extrêmement aisée. Une polarisation cathodique du labyrinthe, d'intensité progressive de 0 à - 1,5 mA., entraîne une augmentation progressive de la fréquence de décharges d'un neurone vestibulaire spontanément actif ou provoque la décharge d'une cellule silencieuse (Fig. 56 et 58). Au fur et à mesure que l'intensité du courant cathodique augmente, la fréquence des décharges s'accroît pour se main-

ASS ENCÉPHALE ISOLÉ



APRÈS SECTION DIENCÉPHALIQUE



tenir finalement constante aussi longtemps que l'intensité du courant galvanique est maintenue au même niveau (Fig. 57). Au contraire, une polarisation anodique du labyrinthe, variant de 0 à + 1,5 mA., (Fig. 59) diminue la fréquence de décharges des neurones vestibulaires et peut même dans certains cas, supprimer complètement toute activité cellulaire aussi longtemps que le courant anodique est appliqué. La reconnaissance des cellules vestibulaires chez l'animal décérébré est donc particulièrement aisée étant donné leur mode caractéristique de réponses aux stimulations anodiques et cathodiques.

On peut observer sur un neurone vestibulaire ainsi identifié les effets d'une stimulation nociceptive éveillante (stimulation répétitive du nerf médian de la patte antérieure 2 V ; 150 à 300/s) et montrer que ces effets se combinent à ceux des afférences spécifiques d'origine labyrinthique. La figure 56 présente le cas d'une cellule spontanément active dont la fréquence est augmentée par la polarisation cathodique (tracé du haut) et complètement supprimée par la polarisation anodique (tracé du bas). La stimulation du nerf médian (deuxième tracé, de haut en bas) provoque une légère augmentation de la fréquence naturelle de décharge du neurone vestibulaire. On constate, sur les deux tracés suivants de la même figure, que les effets de la même stimulation du nerf médian d'intensité standard sont d'autant plus efficaces que le bombardement afférent d'origine labyrinthique provoqué par la polarisation cathodique est important. La figure 58 est un exemple identique du même phénomène dans le cas où le neurone vestibulaire étudié ne décharge pas spontanément. Les deux enregistrements du haut montrent la mise en jeu de la cellule par le courant cathodique. Les tracés inférieurs illustrent les effets de l'activation réticulaire par le nerf médian. Le neurone vestibulaire doit donc nécessairement être soumis à un bombardement d'origine spécifique pour que la stimulation du nerf médian devienne efficace. Les effets de cette stimulation sont d'autant plus importants que l'intensité du courant cathodique appliqué est élevée (Fig. 58 ex.: - 1,2 mA.).

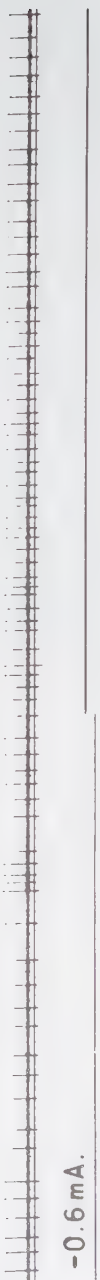
Ce résultat montre que les effets du bombardement afférent provoqué par la polarisation du labyrinthe se combinent, au niveau d'un même neurone vestibulaire, aux effets des influx d'origine réticulaire provoqués par la stimulation nociceptive. En d'autres termes, il est possible de modifier l'excitabilité du neurone vestibulaire par des influx afférents spécifiques, quantifiables, mis en jeu par la polarisation et de faciliter ainsi la décharge en réponse à une stimulation non spécifique.

Fig. 55 - Influence du cortex sur l'excitabilité du circuit réflexe vestibulo-oculaire.

Chat - Encéphale isolé. Flaxédil. Enregistrements simultanés de haut en bas : de l'activité électrique corticale (EEG) ; du réflexe vestibulo-oculaire (analyse d'amplitude, cf. figure 42) en réponse à un choc labyrinthique (0,2 ms., 5 V.) délivré chaque seconde (indiqué par le signal) ; et de l'activité spontanée intégrée (fréquence-mètre) du nerf musculaire. Temps : 5 secondes.

En haut : chez l'encéphale isolé normal.

En bas : chez la même préparation, une heure après une section diencephalique. Remarquer l'intensification importante de l'activité spontanée et l'augmentation en fréquence des réponses vestibulo-oculaires.



La polarisation anodique qui diminue ou supprime les décharges vestibulaires agit en sens opposé. En diminuant l'excitabilité de la cellule vestibulaire, le courant anodique diminue simultanément ses probabilités de dé-

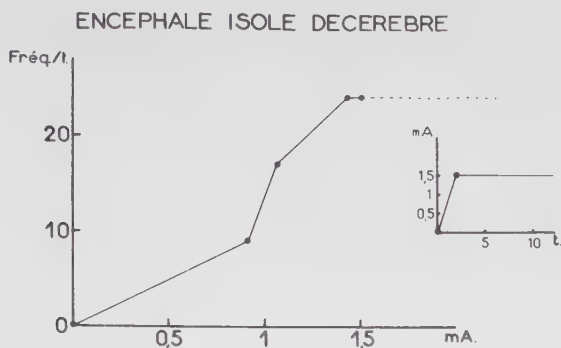


Fig. 57 - Graphique illustrant schématiquement l'allure générale de la réponse des neurones vestibulaires à une polarisation cathodique des récepteurs labyrinthiques chez l'encéphale isolé décérébré.

En abscisses : intensité du courant de polarisation en mA.

En ordonnées : fréquence de décharge du neurone vestibulaire par unité de temps. Chaque point correspond à un échantillon choisi à différents moments de la polarisation.

Le graphique en cartouche indique la courbe d'établissement du courant cathodique (en ordonnées) en fonction du temps en seconde (en abscisses).

Constatons l'augmentation progressive de la fréquence de décharges vestibulaires au fur et à mesure que l'intensité du courant de polarisation augmente (comparer avec les graphiques de la fig. 65).

Fig. 56 - Convergence d'afférences labyrinthiques spécifiques et d'influx réticulaires non-spécifiques au niveau d'un neurone vestibulaire.

Chat décérébré - Section de la moëlle en D₂. Flaxédil. Enregistrement de l'activité unitaire d'un neurone du noyau vestibulaire par microélectrode d'acier. La polarisation labyrinthique est marquée sur chacun des enregistrements par la ligne du milieu dont la distance par rapport à la ligne inférieure indique l'intensité de la polarisation de 0 à - 1,5 mA. Le décrochement de la ligne inférieure, sous chaque tracé, indique la durée de la stimulation nociceptive éveillante : stimulation du nerf médian de la patte antérieure (0,2 ms. ; 2 V. ; 300 c/s). Temps : 0,5 seconde.

De haut en bas : 1°/ effet d'une polarisation cathodique des labyrinthes sur la fréquence naturelle de décharge du neurone vestibulaire. L'intensité de la polarisation augmente progressivement de -0,4 mA à - 1,5 mA et provoque une intensification des décharges vestibulaires. 2°/ effet de la stimulation répétitive du nerf médian sur la fréquence naturelle du neurone. La polarisation reste à 0. 3° et 4°/ combinaison de la même stimulation du nerf médian et de deux polarisations cathodiques d'intensité différente : -0,4 mA et - 0,6 mA.

Noter que les effets de la stimulation du nerf médian sont d'autant plus efficaces que le neurone vestibulaire est soumis à un contingent plus important d'influx labyrinthiques. 5°/ effet de la polarisation anodique des labyrinthes sur la fréquence naturelle du neurone vestibulaire. La polarisation passe de 0 à + 0,6 mA et les décharges sont complètement inhibées.



charges en réponse à la stimulation du nerf médian (Fig. 59). Le tracé supérieur de la figure montre les effets facilitateurs de la stimulation du nerf médian sur l'activité spontanée de la cellule. Ces effets diminuent au fur et à mesure que l'intensité anodique croît : + 0,5 mA., + 1,2 mA. Lorsque le courant atteint + 1,5 mA., la stimulation du nerf médian n'est plus capable (Fig. 59) de provoquer des décharges vestibulaires. Dans ce cas également, les deux effets, d'origine spécifique labyrinthique et d'origine non spécifique réticulaire, s'ajoutent au niveau du même neurone vestibulaire. Mais, si dans le cas précédent, il s'agissait de la somme arithmétique de deux effets facilitateurs augmentant l'un et l'autre l'excitabilité du neurone vestibulaire, il s'agit dans ce dernier cas d'une somme algébrique. Le contingent afférent diminue l'excitabilité de la cellule vestibulaire par un effet inhibiteur qui se combine à l'effet facilitateur d'origine réticulaire.

Les effets d'une stimulation nociceptive d'intensité donnée peuvent donc être extrêmement variables et dépendent directement du niveau d'excitabilité cellulaire entretenu et contrôlé par les volées afférentes d'origine labyrinthique qui alimentent de façon continue les noyaux vestibulaires (LOWENSTEIN et SAND, 1936, 1940 a et b ; ADRIAN, 1943 ; KATSUKI et YOSHINO, 1952). Cette variabilité des effets de la même stimulation éveillante sur un neurone vestibulaire est encore plus évidente pendant les phases qui suivent immédiatement une polarisation. Les post-effets des polarisations galvaniques apparaissent soit comme une phase d'hyperexcitabilité post-réactionnelle après l'inhibition anodique, soit comme une phase d'hyperexcitabilité post-réactionnelle après la facilitation cathodique. Ainsi, selon le niveau d'excitabilité de la cellule vestibulaire l'efficacité de la stimulation nociceptive éveillante varie. La figure 60 montre la différence entre les effets de la même stimulation nociceptive lorsque celle-ci est appliquée avant la polarisation sur l'activité spontanée de la cellule ou après une polarisation cathodique, pendant la phase post-réactionnelle d'hypoaactivité.

Enfin, la figure 61 montre les effets facilitateurs d'une stimulation électrique directe du système réticulaire mésencéphalique sur une cellule vestibulaire qui n'est soumise à aucune polarisation labyrinthique. La stimulation réticulaire augmente considérablement la fréquence de décharges du neurone vestibulaire, augmentation qui persiste longtemps après la fin de la stimulation.

Fig. 58 - Convergence d'afférences labyrinthiques spécifiques et d'influx réticulaires non spécifiques au niveau d'un neurone vestibulaire naturellement inactif.

Chat décérébré ; Section de la moëlle en D₂. Flaxédil. Enregistrement de l'activité unitaire d'un neurone vestibulaire par microélectrode d'acier. L'intensité des polarisations et les stimulations du nerf médian sont indiquées comme à la figure 56.

Stimulation du nerf médian de la patte antérieure : 0,2 ms. ; 2 V. ; 150 c/s. Temps : 0,5 seconde.

Les deux tracés, en haut : réponse du neurone vestibulaire à une polarisation cathodique de 0 mA à -1,5 mA. Noter l'accroissement parallèle de l'intensité de la polarisation cathodique et de la fréquence des décharges.

Les quatre tracés, en bas : combinaison de la stimulation du nerf médian avec des polarisations labyrinthiques d'intensités croissantes : -0,5 mA ; - 0,8 mA ; - 1,1 mA ; et - 1,2 mA.

Remarquer que l'intensification de la polarisation doit atteindre un certain niveau pour que la stimulation du nerf médian devienne efficace.



Fig. 59 - Modification de l'excitabilité d'un neurone vestibulaire par une polarisation anodique des récepteurs labyrinthiques.
 Chat décérébré. Section de la moëlle en D₇. Flaxédil. Enregistrement de l'activité unitaire d'un neurone vestibulaire par microélectrode d'acier. L'intensité des polarisations et les stimulations du nerf sont indiquées comme à la figure 56. Polarisation anodique de 0 à + 1,5 mA. Stimulation du nerf médian de la patte antérieure : 0,2 ms. ; 2 V. ; 150 c/s. Temps : 0,5 seconde.
 De haut en bas : effet d'une stimulation du nerf médian de même intensité sur un neurone vestibulaire soumis à des polarisations anodiques d'intensités croissantes : 0 mA, + 0,5 mA, + 1,2 mA et + 1,5 mA.
 Noter que la stimulation du nerf médian devient de moins en moins efficace au fur et à mesure que l'excitabilité vestibulaire est diminuée par la polarisation anodique.



Fig.60 - Différents états d'excitabilité du neurone vestibulaire mis en évidence par la même stimulation nociceptive.

Chat décérébré ; section de la moëlle en D_2 . Flaxédil. Enregistrement par microélectrode d'acier de l'activité unitaire d'un neurone vestibulaire. Intensité de la polarisation et stimulation du nerf médian de la patte antérieure (0,2 ms. ; 3 V. ; 300 c/s) indiqués comme à la figure 56. Temps : 0,5 seconde.

En haut : fréquence naturelle de décharge du neurone vestibulaire ; la stimulation nociceptive augmente de façon importante la fréquence de décharge cellulaire. En bas : même cellule enregistrée à la fin d'une polarisation cathodique des récepteurs labyrinthiques suivie d'une phase post-réactionnelle pendant laquelle la cellule vestibulaire est complètement silencieuse. Le même stimulation nociceptive survient pendant cette période d'inactivité est moins efficace.

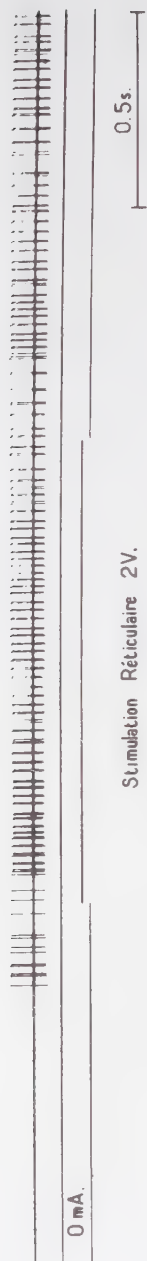


Fig. 61 - Effets réticulaires sur la fréquence naturelle de décharge d'un neurone vestibulaire.
 Chat décérébré ; Section de la moëlle en D₂. Flaxédil. Enregistrement de l'activité unitaire d'un neurone vestibulaire par microélectrode d'acier. Le neurone n'est soumis à aucune polarisation.
 Stimulation réticulaire mésencéphalique : 0,1 ms., 2 V. ; 300 c/s. appliquée pendant plus d'une seconde (indiquée par le décrochement de la ligne sous l'enregistrement).

Noter l'intensification importante de la fréquence de décharges et sa persistance après la fin de la stimulation réticulaire.

En résumé, tous les résultats micro-physiologiques obtenus chez l'animal "encéphale isolé" décérébré montre l'existence de convergences d'influx labyrinthiques et réticulaires sur les neurones des noyaux vestibulaires. Les effets du contingent spécifique d'origine labyrinthique sont mixtes, facilitateurs et inhibiteurs. Les effets réticulaires non spécifiques sont exclusivement facilitateurs chez l'encéphale isolé décérébré.

b) Chez l'encéphale isolé intact :

Le comportement des neurones vestibulaires chez un animal en préparation d'"encéphale isolé" est plus complexe que chez l'animal décérébré. On rencontre chez l'animal à cortex fonctionnel un beaucoup moins grand nombre de cellules spontanément actives. De plus, une même cellule peut présenter des périodes d'activité et d'inactivité ainsi que des rythmes de décharges très fluctuants. Enfin la réponse des neurones vestibulaires aux polarisations des labyrinthes est moins stéréotypée et peut même varier au cours d'un même enregistrement. D'après nos observations, on peut reconnaître au moins trois types de réponses à une stimulation galvanique des labyrinthes.

Le premier type, donné en exemple à la figure 62, est un cas d'une cellule qui s'adapte. La fréquence de décharges du neurone vestibulaire augmente parallèlement à l'intensification du courant de polarisation, atteint une fréquence maximum puis diminue progressivement alors que l'intensité de polarisation est maintenue en plateau.

La deuxième modalité de comportement vestibulaire en réponse à une polarisation des labyrinthes est celle de la figure 63. Il s'agit d'une cellule vestibulaire qui répond avec une fréquence maximum pour un niveau déterminé d'intensité de polarisation. La fréquence maximum peut se maintenir aussi longtemps que l'intensité efficace de polarisation reste constante à un certain niveau. Ce niveau d'intensité dépassé, la fréquence cellulaire diminue. Le temps d'établissement de la polarisation ne semble pas entrer en jeu car ces effets s'observent quel que soit le temps nécessaire pour atteindre le niveau d'intensité privilégiée.

Enfin le troisième type de réponse est illustré par la figure 64. Dans ce cas, la fréquence de la cellule vestibulaire est fonction du temps d'établissement du courant galvanique. Pour les trois tracés du haut (Fig. 64), le courant de polarisation a été établi lentement, de façon très progressive, passant de $-0,5$ mA. à $-1,5$ mA. en une demi-minute environ. Par contre, sur les deux tracés du bas, le courant galvanique passe de 0 mA. à $-1,4$ mA. en 25 secondes environ. On constate que l'établissement brusque du courant polarisant provoque des décharges dont la haute fréquence n'est jamais atteinte par les décharges déclenchées par une polarisation établie lentement.

Les courbes de la figure 65 schématisent le comportement des trois types de réponses des cellules vestibulaires à la polarisation des labyrinthes chez l'encéphale isolé. Les ordonnées expriment la fréquence de décharges cellulaires par unité de temps en fonction du niveau d'intensité du courant de polarisation en abscisses. Les graphiques en cartouche expriment la courbe d'établissement du courant avec en ordonnées l'intensité du courant galvanique et en abscisses le temps pour les différents cas étudiés. Il faut comparer les trois courbes obtenues chez l'encéphale isolé avec celle de la figure 58, obtenue chez l'animal décérébré.

Il ressort de l'examen de ces graphiques que chez "l'encéphale isolé", la modalité des réponses vestibulaires suggère des mécanismes de contrôle



FIG. 62 - Type de réponse vestibulaire à une polarisation labyrinthique rencontré chez l'encéphale isolé. Exemple d'adaptation. Chat - Encéphale isolé. Flaxédil. Enregistrement par microélectrode d'acier de l'activité unitaire d'un neurone vestibulaire. L'intensité des polarisations est indiquée comme à la figure 56. Temps : 0,5 seconde. Remarquer que la fréquence de décharges de la cellule diminue alors que l'intensité de la polarisation est maintenue en plateau à -1,5 mA. Cas analogue à un phénomène d'adaptation. (cf. fig. 65 ; graphique du haut).



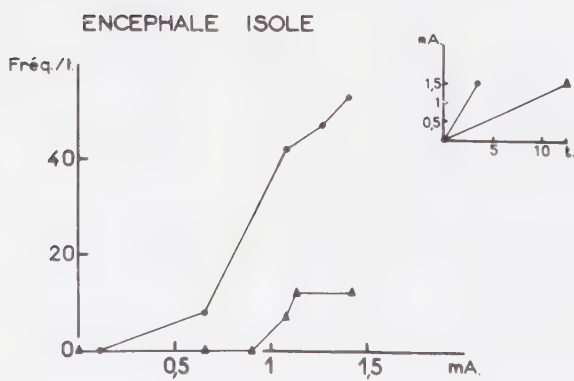
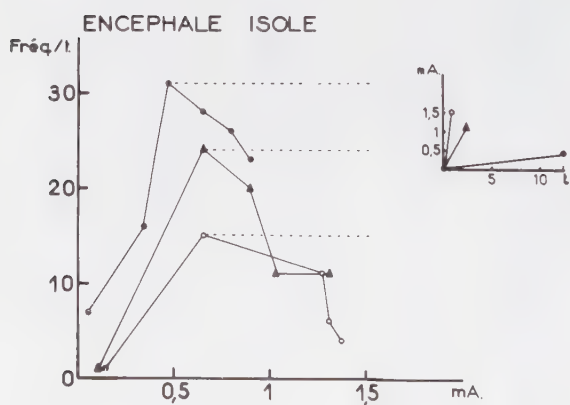
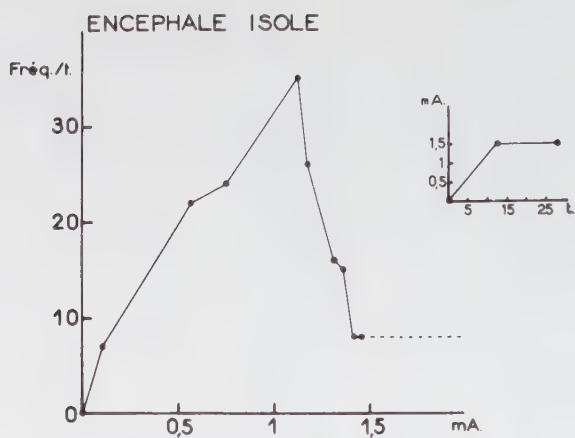
FIG. 63 - Type de réponse vestibulaire à une polarisation labyrinthique rencontré chez l'encéphale isolé. Exemple de sensibilité préférentielle. Chat - Encéphale isolé. Flaxédil. Enregistrement par microélectrode d'acier de l'activité unitaire d'un neurone vestibulaire. L'intensité des polarisations est indiquée comme à la figure 56. Temps : 0,5 seconde. Remarquer que la fréquence de décharge maximum correspond à une intensité de polarisation située aux environs de 0,5 mA. (cf. fig. 65 ; graphique du milieu).



Fig. 64 - Type de réponse vestibulaire à une polarisation labyrinthique rencontrée chez l'encéphale isolé. Exemple de sensibilité à la vitesse d'établissement du courant galvanique.
Chat - Encéphale isolé, Flaxédil. Enregistrement par microélectrode d'acier de l'activité unitaire d'un neurone vestibulaire.

L'intensité des polarisations est indiquée comme à la figure 56. Temps : 0,5 seconde. Les 3 tracés du haut se suivent : le courant galvanique établi très lentement passe de - 0,5 mA à - 1,5 mA. en 12 secondes.

Les deux tracés du bas se suivent : le courant galvanique passe de 0 mA à - 1,5 mA en environ 4 secondes. Constaté la fréquence remarquablement élevée des décharges vestibulaires lorsque le courant est établi brusquement (cf. fig. 65 graphique du bas).



réglant l'activité du neurone vestibulaire à une fréquence déterminée. Par exemple, le premier cas (Fig. 65 en haut) est un comportement classique correspondant à celui qu'ADRIAN a décrit (1928) comme un phénomène d'adaptation des organes récepteurs. Si l'analogie entre un phénomène d'adaptation concernant des mécanismes survenant au niveau des récepteurs sensoriels et le comportement d'un neurone du tronc cérébral est possible, elle n'en exclut cependant pas une autre : celle d'un fonctionnement semblable à un système asservi, progressivement contrôlé par un système d'asservissement. On peut penser que le neurone vestibulaire, au fur et à mesure de sa mise en jeu par la polarisation labyrinthique, rompt l'équilibre réticulaire en provoquant un éveil, rupture qui déclenche simultanément les effets de contre-réaction corticale qui tendent à ramener le système à son état d'équilibre. La contre-réaction négative en contrôlant l'activité réticulaire peut de cette façon agir indirectement sur la fréquence de décharges vestibulaires. Au contraire, le graphique correspondant à l'analyse de la décharge vestibulaire chez l'animal décérébré, exprime un fonctionnement simple, automatique. L'accélération de fréquence est proportionnelle à l'intensité du courant galvanique et aucun phénomène de contrôle n'intervient pour moduler la fréquence des décharges. Les deux autres graphiques de l'encéphale isolé montrent des sensibilités préférentielles qui sont fonction de paramètres divers.

En résumé, ces résultats font clairement apparaître la différence de comportement en réponse aux polarisations labyrinthiques entre les cellules vestibulaires de l'encéphale isolé décérébré et celles de l'encéphale isolé dont le cortex est fonctionnel. Cette différence ne peut être attribuée à des mécanismes survenant au niveau du récepteur car selon toute vraisemblance, les phénomènes de réception sensorielle sont identiques chez les deux types de préparation. Il faut par conséquent admettre l'hypothèse d'un contrôle indirect, dépendant du fonctionnement des circuits réticulo-cortico-réticulaires décrits par HUGELIN et BONVALLET (1957). On sait, en effet, que la polarisation des récepteurs labyrinthiques, en plus de ses effets spécifiques, agit puissamment sur l'activité électrocorticale (GEREBTZOFF, 1939 ; 1940). Cet effet d'éveil cortical est illustré par la figure 66. Au fur et à mesure que l'intensité du courant galvanique augmente, un éveil électrocortical s'installe progressivement de façon diffuse sur toutes les dérivations, sensori-motrice, visuelle, associative et auditive. Lorsque l'intensité atteint 1,5 mA, la désynchronisation corticale est maximum et particulièrement intense. En fait, remarquons le en passant, la polarisation labyrinthique est l'une des stimulations périphériques les plus efficaces pour provoquer une réaction électrocorticale d'éveil. Le caractère généralisé de cet éveil et son intensité permettent de le considérer comme la manifestation d'une activation, d'origine labyrinthique, du système réticulaire activateur ascendant. Le système d'asservissement cortical ainsi mis en jeu peut agir alors indirectement sur la fréquence de décharge vestibulaire. Le fait que les fréquences vestibulaires ne

Fig. 65 - Graphiques comparant schématiquement les divers types de réponses vestibulaires aux polarisations labyrinthiques rencontrés chez l'encéphale isolé. En abscisses : intensité du courant de polarisation en mA.

En ordonnées : fréquence de décharge du neurone vestibulaire par unité de temps. Chaque point correspond à un échantillon choisi à différents moments des polarisations. Les graphiques en cartouche donnent la courbe d'établissement du courant cathodique ; en ordonnées, l'intensité du courant galvanique en mA. en fonction du temps en abscisses.

Les trois graphiques correspondent respectivement de haut en bas : à la cellule de la figure 62 ; à la cellule de la figure 63 et à la cellule de la figure 64.

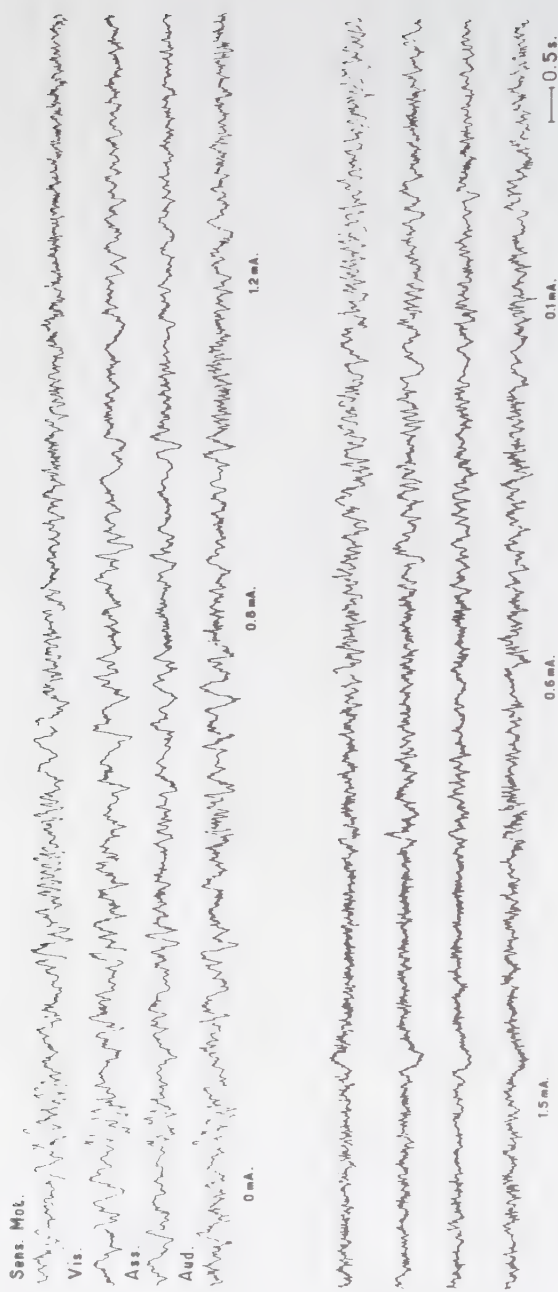


Fig. 66 - Effets d'éveil cortical provoqués par une stimulation galvanique progressive des récepteurs labyrinthiques. Chat - Encéphale isolé. Flaxédil. Enregistrement de l'activité électrique corticale (EEG). Polarisation cathodique des récepteurs labyrinthiques dont l'intensité augmente progressivement de 0 à 1,5 mA, indiqués sous le tracé EEG. Temps : 0,5 seconde. Constaté l'établissement progressif d'une activation corticale intense par la polarisation labyrinthique.

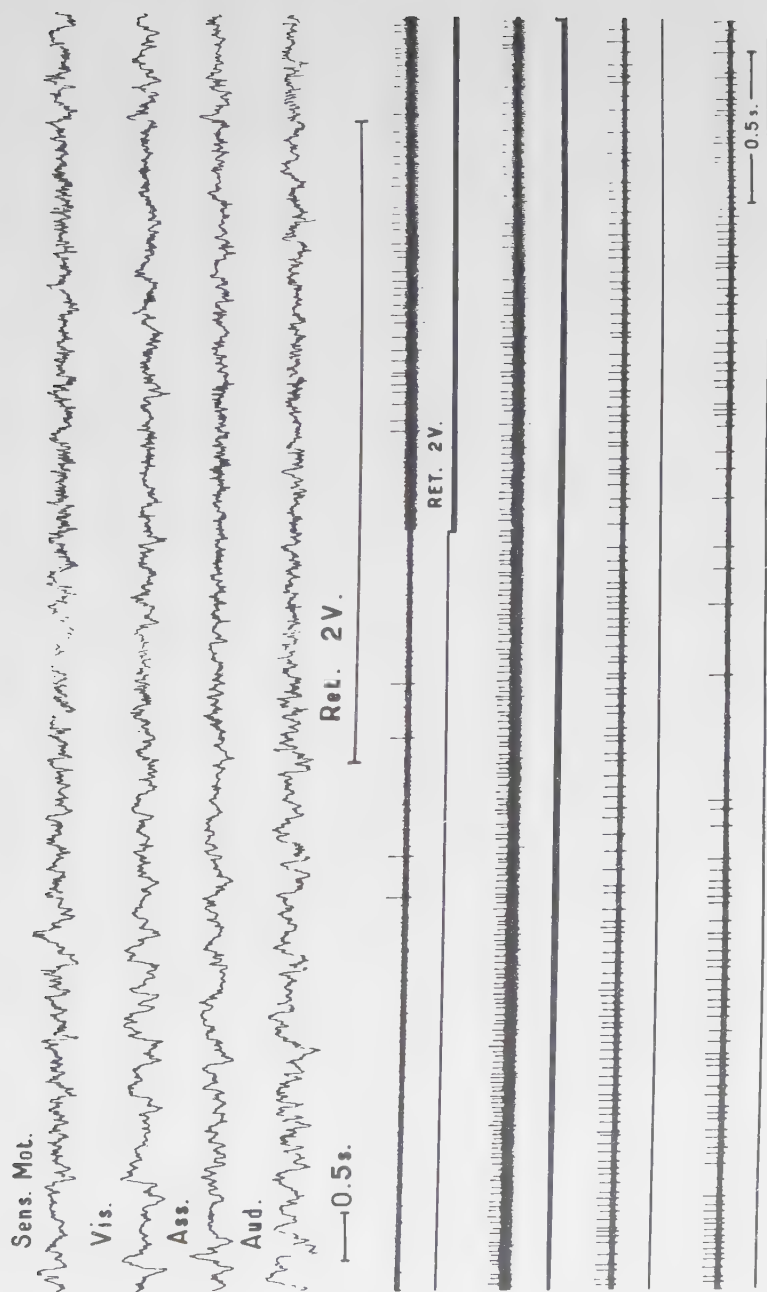


Fig.67 - Voir légende au verso.

sont pas modulées chez l'encéphale isolé dont le cortex n'est plus fonctionnel indique qu'il s'agit d'un contrôle d'origine télencéphalique.

Les effets d'une stimulation éveillante sur la fréquence spontanée des neurones vestibulaires, réalisée chez l'encéphale isolé dont le cortex est fonctionnel, sont très variables. D'après nos observations, ils ne peuvent pas être systématisés. Ils sont aléatoires et semblent être fonction d'une part du mode de stimulation, soit qu'il s'agisse d'une stimulation électrique directe du tegmentum mésencéphalique ou d'une stimulation sensorielle et d'autre part de la fréquence propre de décharge du neurone vestibulaire.

La figure 67 reproduit les effets d'une stimulation électrique directe du tegmentum mésencéphalique sur l'activité d'un neurone vestibulaire déchargeant spontanément à basse fréquence. La fréquence de décharge est augmentée de façon considérable pendant et après l'excitation réticulaire. L'intensification de la fréquence des décharges correspond à un tracé électrocortical actif. Par contre, un bruit inopiné qui réveille l'animal (Fig. 68) est capable d'inhiber totalement une autre cellule vestibulaire chez le même animal.

En conclusion, nos résultats montrent les effets facilitateurs des décharges réticulaires sur les neurones des noyaux vestibulaires de l'encéphale isolé décérébré. Ils mettent en évidence le rôle du cortex dans le contrôle de l'activité vestibulaire. Ils indiquent que les stimulations éveillantes provoquent des effets variables chez l'encéphale isolé dont le cortex est fonctionnel. Ils ne permettent pas de conclure à une action simple et unidirectionnelle de l'activation réticulaire sur l'activité des premiers interneurons de relais de la voie vestibulo-oculaire chez ce type de préparation.

3) Effets réticulaires sur l'excitabilité des motoneurones de la VIème paire crânienne.

Pour suivre les modifications de l'excitabilité des motoneurones oculaires pendant une activation réticulaire, nous avons provoqué leurs décharges en les stimulant directement grâce à une électrode concentrique bipolaire implantée au voisinage du noyau moteur. Des réponses juxta-liminaires des motoneurones obtenues dans ces conditions sont considérablement augmentées pendant une stimulation répétitive du tegmentum mésencéphalique (Fig. 69).

Chez l'encéphale isolé non anesthésié, la facilitation est importante au début de la stimulation réticulaire. Elle atteint son maximum avant la fin de la première seconde de la stimulation puis s'atténue ensuite progressivement. L'amplitude de la réponse retourne à son niveau initial dans un délai variable qui dépend de l'importance de l'excitation réticulaire et change d'une préparation à l'autre. La figure 69 est un exemple caractéristique de cette évolution dans lequel la facilitation réticulaire est nette pendant les quatre premières secondes de la stimulation réticulaire. Cette facilitation motrice d'origine réticulaire est analogue à celle que l'on obtient dans les mêmes condi-

Fig.67 - Effets réticulaires sur la fréquence naturelle de décharge d'un neurone vestibulaire chez l'encéphale isolé.

Chat - Encéphale isolé. Flaxédil. Enregistrements simultanés de l'activité électrocorticale (EEG) et de l'activité unitaire d'un neurone vestibulaire par micro-électrode d'acier.

Stimulation réticulaire mésencéphalique : 0,1 ms. ; 2 V. ; 300 c/s.

Remarquer l'importante augmentation de la fréquence de décharges du neurone vestibulaire pendant tout le temps de la stimulation mésencéphalique et sa persistance après la fin de la stimulation.

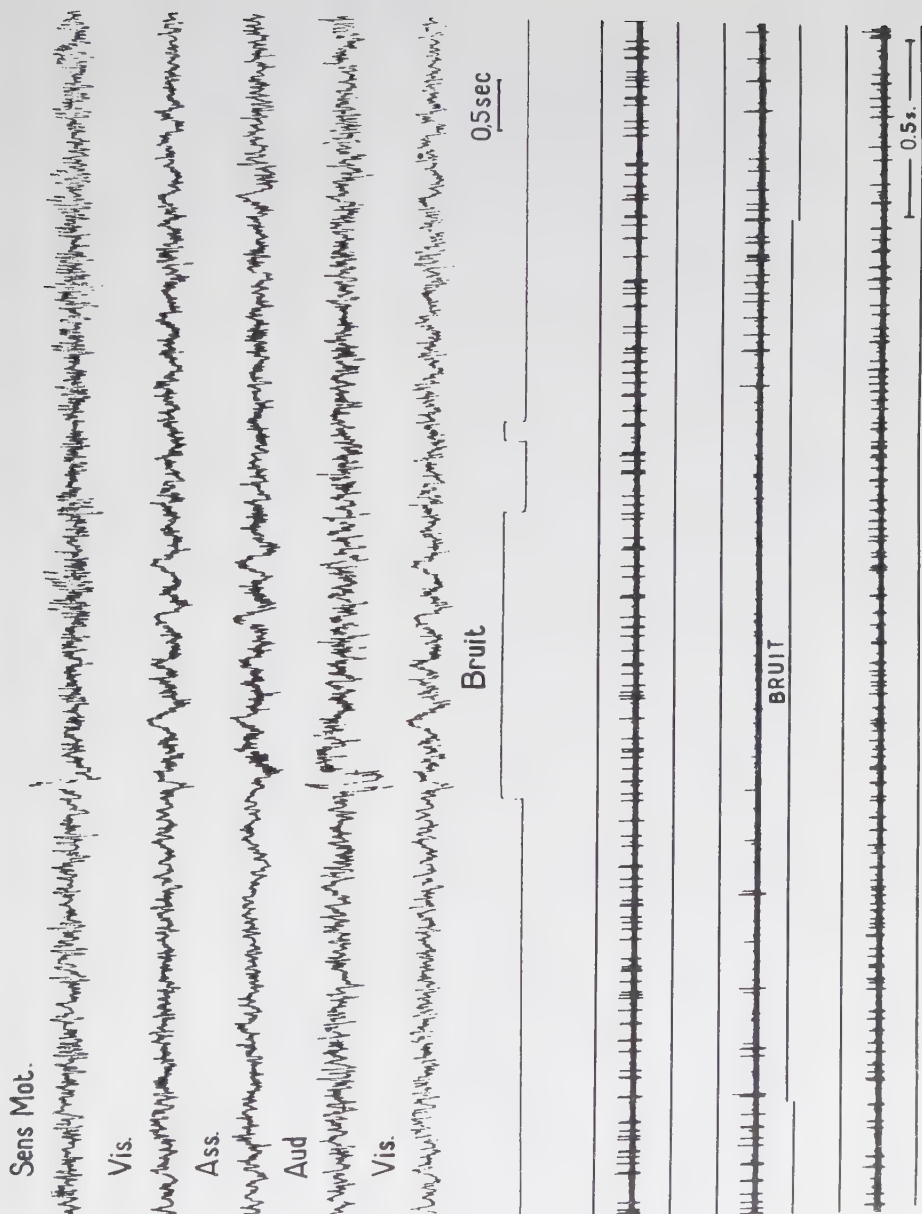


Fig. 68 - Effets d'un réveil sensoriel sur la fréquence naturelle de décharge d'un neurone vestibulaire.
 Chat - Encéphale isolé, Flaxédil. Enregistrements simultanés de l'activité électrocorticale (EEG) et de l'activité unitaire d'un neurone vestibulaire. La stimulation sonore (bruit) entraîne une réaction d'éveil cortical et simultanément inhibe les décharges du neurone vestibulaire.

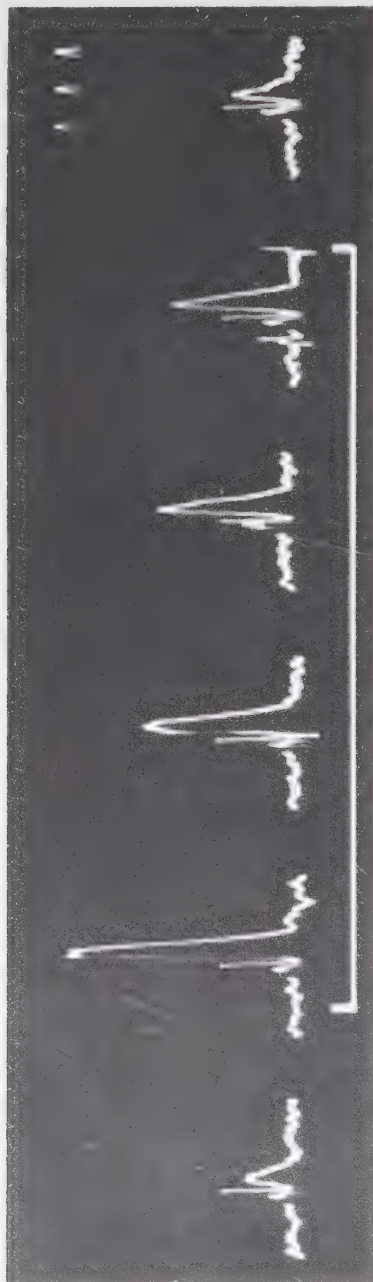


Fig. 69 - Effet réticulaire sur l'excitabilité des motoneurones de la VIème paire crânienne.
 Chat - Encéphale isolé. Flaxédil. Enregistrements des réponses directes des motoneurones du muscle droit externe de l'oeil à une stimulation linéaire appliquée, chaque seconde, au voisinage du noyau de la VIème paire crânienne. Stimulation réticulaire mésentéphalique (0,1 ms. ; 2 V. ; 300 c/s.). Temps : 1 ms.
 De gauche à droite : une réponse témoin ; quatre réponses pendant la stimulation réticulaire ; une réponse immédiatement après la fin de la stimulation.
 Noter la facilitation importante de la décharge des motoneurones au début de la stimulation réticulaire et son atténuation progressive au cours de la stimulation.

tions pour les motoneurones du réflexe d'ouverture de la gueule (cf.p.66). Nous avons montré que cette facilitation est d'origine réticulaire et que son atténuation secondaire est le résultat de l'activation corticale dont les effets de contrôle sont inhibiteurs (HUGELIN et BONVALLET, 1957). Cette évolution est très clairement illustrée figure 70. Les motoneurones du VI sont stimulés directement avec une intensité sous-liminaire insuffisante pour provoquer leurs décharges. Leur facilitation survient au début de la stimulation réticulaire en même temps que l'éveil intense du cortex et dure, dans ce cas, cinq secondes. Puis elle disparaît complètement ou presque tandis que l'éveil électrocortical persiste pendant tout le temps de la stimulation réticulaire.

En conclusion, la voie finale commune des muscles droits externes des yeux est facilitée par une activation réticulaire et présente les mêmes caractéristiques de comportement que les motoneurones du digastrique étudiés précédemment.

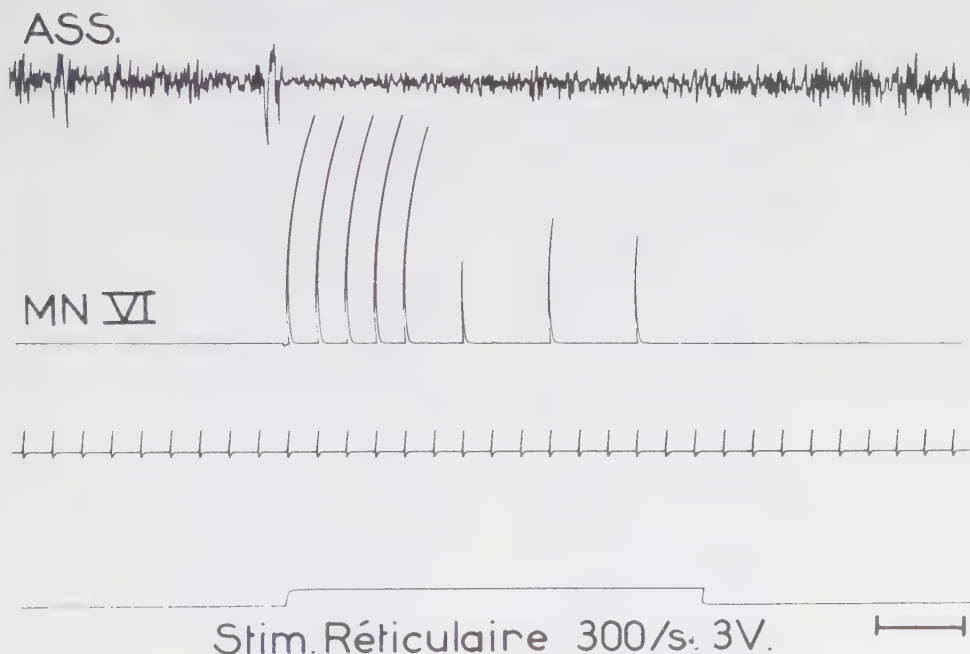


Fig. 70 - Evolution parallèle de l'activité électrocorticale et de l'excitabilité des motoneurones de la VIème paire crânienne au cours d'une stimulation réticulaire. Chat - Encéphale isolé. Flaxédil. Enregistrements simultanés de l'activité électrique corticale (EEG) et de la réponse directe des motoneurones du muscle droit externe de l'oeil (MN VI). Le signal indique le moment de la stimulation, chaque seconde.

Stimulation réticulaire mésencéphalique (0,1 ms. ; 3 V. ; 300 c/s). Temps : 3 secondes.

L'éveil cortical et la facilitation des motoneurones apparaissent simultanément au début de la stimulation réticulaire ; la facilitation des MN VI disparaît au fur et à mesure que le tracé cortical se désactive.

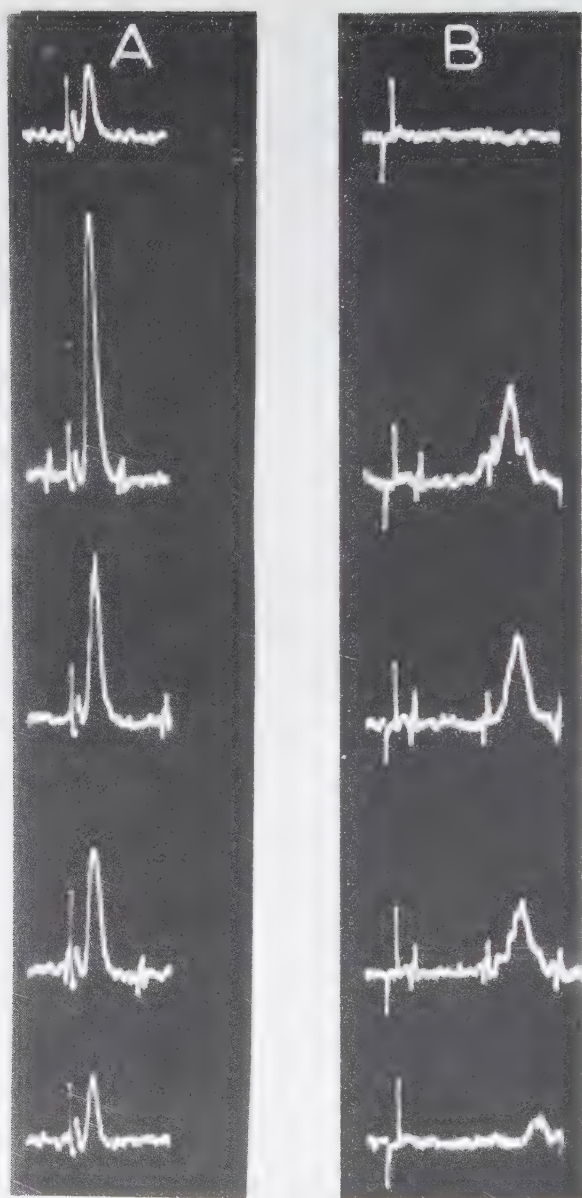


Fig.71 - Effets réticulaires facilitateurs agissant simultanément sur l'excitabilité des motoneurones de la VIème paire crânienne et sur le réflexe vestibulo-oculaire.

Chat - Encéphale isolé. Flaxédil. Enregistrements, chez la même préparation, de la réponse directe des motoneurones (A) et du réflexe vestibulo-oculaire sous liminaire (B).

Stimulation réticulaire mésencéphalique (0,2 ms. ; 2 V. ; 300 c/s.) Temps : 1 ms.

De haut en bas : réponses témoins, trois réponses pendant la stimulation réticulaire et réponses après la fin de la stimulation réticulaire.

Noter la facilitation parallèle des deux réponses pendant la stimulation réticulaire et leurs retours progressifs à l'amplitude initiale.

Enfin, la figure 71 permet de comparer chez la même préparation, les effets simultanés d'une stimulation mésencéphalique sur l'excitabilité des neurones oculaires déclenchés par une stimulation directe et sur la réponse réflexe obtenue par stimulation du nerf labyrinthique. Dans l'un et l'autre cas, l'amplitude des réponses est augmentée de façon importante au début de l'activation réticulaire et les facilitations des deux réponses au cours de la stimulation réticulaire évoluent de façon parallèle.

En résumé, nous avons démontré que le système réticulaire du tegmentum mésencéphalique exerce des effets facilitateurs au niveau des motoneurones oculaires et que ceux-ci sont parallèles à ceux qui facilitent la réponse réflexe vestibulo-oculaire.

§ 4 - DISCUSSION.

L'ensemble des résultats rapportés dans ce chapitre montre que les variations d'amplitude du réflexe vestibulo-oculaire sont indissociables des fluctuations du niveau de veille de l'encéphale isolé sans anesthésie. Ces faits n'avaient pu être observés et analysés électrophysiologiquement jusqu'ici car les autres études du réflexe vestibulo-oculaire (LORENTE de NO, 1927 ; 1933 ; SZENTAGOTHAÏ, 1950) avaient été réalisées chez des préparations "décérébrées" avec ou sans anesthésie, utilisant donc des conditions défavorables à la mise en évidence de co-variations entre réponses oculaires et modifications du niveau de veille de l'animal.

Par contre, les préparations "encéphale isolé" sans anesthésie que nous avons utilisées permettent de montrer que toute stimulation éveillante, qu'elle soit naturelle ou électrique, facilite la réponse vestibulo-oculaire. Le fait que la facilitation du VO s'obtienne quelle que soit la nature du stimulus éveillant, prouve l'origine réticulaire de celle-ci puisqu'elle accompagne toute mise en jeu des systèmes activateurs du tronc cérébral. Toute activation réticulaire non-spécifique, en même temps qu'elle entraîne une réaction d'éveil cortical, facilite simultanément le système réflexe vestibulo-oculaire.

Chez l'encéphale isolé, la facilitation du VO n'est que transitoire : elle est progressivement contrecarrée en même temps qu'est contrôlée l'excitation réticulaire par les décharges corticales inhibitrices auxquelles celle-ci a donné naissance. En résumé, on peut dire que tout ce qui excite la formation réticulaire mésencéphalique facilite le VO et tout ce qui la contrôle, inhibe simultanément le VO.

En conséquence, les co-variations du réflexe vestibulo-oculaire et de l'activité réticulaire prouvent que la réponse motrice des muscles extrinsèques de l'oeil dépend étroitement des fluctuations de la vigilance. Les mouvements oculaires participent aux processus de coordination spécifique liés à toute intensification de la vigilance. Ils font partie des réactions sensori-motrices spéciales qui accompagnent les "comportements actifs" caractérisés par l'état transitoire de "réactivité diffuse" de l'animal. (Cet état de réactivité diffuse précède celui de réactivité critique).

La facilitation du réflexe vestibulo-oculaire appréhendée au niveau de l'effecteur ne nous permettrait cependant pas de préjuger de la qualité des effets réticulaires au niveau des différents relais centraux de la voie vestibulo-oculaire. L'étude de l'activité de ces relais nous a permis de préciser les points d'impact réticulaire.

En ce qui concerne les modifications de l'excitabilité des motoneurones de la VIème paire crânienne lors d'une activation réticulaire, nos résultats montrent que la stimulation tegmentale facilite leurs décharges en augmentant leur excitabilité. Cette facilitation est identique à celle des motoneurones des muscles digastriques. Elle s'inscrit dans le cadre des facilitations d'origine réticulaire des voies finales communes survenant lors du réveil d'un animal.

Nous avons choisi d'étudier le premier relais afférent de la voie vestibulaire par les techniques d'enregistrements microphysiologiques. Ce choix découle des considérations suivantes : les noyaux vestibulaires sont doués d'une importante activité continue. Celle-ci est due, en partie au moins, au flux incessant d'impulsions afférentes d'origine labyrinthique (LOWENSTEIN et SAND, 1936 ; ROSS, 1936 ; LOWENSTEIN et SAND 1940 a et b ; ADRIAN, 1943 ; LOWENSTEIN, 1948 ; LEDOUX, 1949 ; GERNANDT, 1949 ; 1950 ; ECKEL, 1953 ; LOWENSTEIN, 1953 ; 1955) qui bombarde les noyaux vestibulaires de l'animal au repos. Pourtant cette activité constante n'est pas le seul fait de l'émission permanente des récepteurs puisqu'elle persiste même après leur extirpation bilatérale (LORENTE de NO, 1926 ; SPIEGEL et SATO, 1926) ou la section des VIIIèmes paires crâniennes (GERNANDT et THULIN, 1952 ; de VITO, BRUSA et ARDUINI, 1956). L'activité "autochtone" vestibulaire était donc intéressante et ne pouvait être enregistrée que grâce à des microélectrodes. Cette "auto-rythmicité", en absence de toute afférence spécifique nous oriente vers les interconnexions réticulo-vestibulaires dont l'importance fonctionnelle a déjà été soulignée par LLOYD (1941), BACH et MAGOUN (1947), KEMPINSKY et WARD (1950), GERNANDT (1950) et GERNANDT et THULIN (1952). Ainsi, connaissant l'importance des interrelations vestibulo-réticulaires et admettant que la modification de l'activité de l'un de ces systèmes doit obligatoirement se répercuter sur l'activité de l'autre, il était important de pouvoir suivre, comme nous l'avons fait, l'évolution de l'activité autochtone vestibulaire au cours des variations du niveau de veille.

Le résultat essentiel de cette étude microphysiologique est la démonstration de la facilitation de l'activité spontanée ou provoquée des neurones vestibulaires par les décharges réticulofuges. Les transmissions synaptiques des messages labyrinthiques sont, dans la majorité des cas, facilitées par une activation réticulaire. De plus, chez des encéphales isolés non anesthésiés, il est possible de démontrer la répercussion de la contre-réaction corticale d'origine réticulaire sur l'activité vestibulaire. En présence d'un système réticulaire isolé du télencéphale par des moyens pharmacologiques ou chirurgicaux, le comportement vestibulaire est automatique et stéréotypé. Par contre, lorsque les boucles réticulo-cortico-réticulaires sont fonctionnelles, le comportement vestibulaire présente de nombreux types d'activité organisée.

Toutefois, il faut signaler que, dans des cas exceptionnels, une inhibition vestibulaire a été observée chez un encéphale isolé à cortex fonctionnel. Il s'agit d'une inhibition de l'activité spontanée d'un neurone vestibulaire au moment d'une réaction d'éveil provoquée par un bruit. Il est logique de penser qu'une réaction d'orientation provoquée par des messages visuels ou auditifs doit momentanément mais obligatoirement s'accompagner d'une inhibition des messages toniques labyrinthiques qui tendent à ramener la tête et les yeux dans leur position primitive. Seule la rareté des phénomènes d'inhibition vestibulaire dans nos observations peut étonner et conduire à admettre que le lieu de l'inhibition se situe en aval, au niveau des interneurones réticulaires qui participent au réflexe vestibulo-oculaire.

Cette dernière remarque met l'accent sur la présence des interneurones réticulaires du circuit du VO que SZENTAGOTHAÏ (1962) appelle le système "pré-moteur" ou encore la "voie commune pré-finale" qui prend pour ce dernier auteur une importance essentielle. Il considère que c'est à ce niveau que s'effectue l'intégration ultime des influx bombardant les motoneurones crâniens. Cette notion de "système pré-moteur", ajoutée aux preuves récentes apportées par les techniques modernes de dégénérescence, illustre la justesse des anciennes hypothèses de LORENTE de NO (1931 ; 1933) sur le rôle primordial de la formation réticulaire dans les réflexes vestibulo-oculaires.

Depuis longtemps, de nombreux auteurs sont convaincus que la représentation anatomique de l'arc réflexe, la connaissance des liaisons simples entre récepteur et effecteur ne renseignent pas sur le mécanisme fonctionnel liant le stimulus et la réponse. GRAHAM BROWN considérait déjà en 1916 que l'unité fondamentale du système nerveux n'était pas tant l'arc réflexe simple mais plutôt des groupes de neurones disposés en demi-centres et doués d'activités rythmiques. L'observation de HERRICK et COGHILL (1915) est plus fondamentale encore, qui ont décrit que chez la larve d'amblyostome, le réflexe des mouvements natatoires, d'une grande complexité, se développe avant les arcs réflexes simples. Pour HERRICK, "cette simplicité apparente de l'arc réflexe est illusoire et n'a eu comme effet que de détourner l'attention des aspects essentiels des patterns même les plus simples du comportement" (HERRICK, 1948). La conception architecturale de l'arc réflexe simple, "unité" du système nerveux, nous éloigne sans doute des mécanismes opérationnels liant le stimulus à la réponse. A l'encontre des doctrines traditionnelles de la réflexologie, les études ontogénétiques (COGHILL, 1929 ; HERRICK, 1929) mettent en lumière la primauté des circuits interneuroniques. On peut citer les observations de HERRICK (1937) sur le développement de l'amblyostome : toutes les premières réponses à un stimulus externe sont des mouvements généralisés impliquant toute la musculature disponible et non des réflexes locaux. Les patterns d'intégration généralisée précèdent donc, dans le temps, l'apparition de patterns limités.

De même, LORENTE de NO, grâce à une approche expérimentale différente, arrive à des conclusions semblables sur l'importance fonctionnelle des interneurones dans les arcs réflexes simples. Ses expériences (1927, 1928) sur le système vestibulaire ont démontré la persistance des réflexes oculaires d'origine labyrinthique après section du faisceau longitudinal postérieur qui constitue la voie simple pauci-synaptique de l'arc vestibulo-oculaire. Il considère (1933) que "la fonction du système nerveux n'est pas seulement une fonction réflexe mais une fonction réflexe physiologique et qu'il est évident que toute partie du système nerveux capable de modifier la réponse réflexe appartient au mécanisme même du réflexe". Dans le système vestibulaire, il n'y a pas de localisation anatomique rigide des réflexes. Les réactions réflexes apparaissent tant que l'arc peut être fermé par l'une des voies multiples. Et LORENTE de NO admet que le substrat physiologique des réactions oculo-motrices est constitué par des arcs complexes impliquant un grand nombre d'interneurones réticulaires et de collatérales vestibulaires dont certaines sont récurrentes.

Envisageant sous cet angle opérationnel le VO et accordant par conséquent une importance primordiale à son "système pré-moteur", on comprendra dès lors qu'il est extrêmement difficile d'aborder le problème des points

d'impact du contrôle réticulaire sur ces chaînes d'interneurones qui appartiennent elles-mêmes aux systèmes réticulaires. Le système "pré-moteur", élément intrinsèque des voies oculo-motrices, est en effet constitué par les mêmes interneurones qui font partie intégrante des systèmes non spécifiques du tronc cérébral. Ce point de vue jette une lumière un peu différente sur les fonctions des systèmes réticulaires et met l'accent sur une éventuelle participation spécifique à une voie réflexe d'un système généralement considéré comme non spécifique.

Jusqu'à présent aucune exploration microphysiologique n'est venue étayer cette hypothèse, en isolant de tels systèmes spécifiques à l'intérieur de systèmes non-spécifiques pour en étudier le comportement élémentaire. En termes plus généraux, cette notion touche au problème des propriétés internes des systèmes réticulaires que peu de neurophysiologistes ont abordées expérimentalement. On limite le plus souvent le rôle des systèmes réticulaires à leurs actions dynamogéniques de "masse", expliquées par leurs capacités à s'activer de façon diffuse.

Mais leur rôle considéré en vertu de leurs propriétés intrinsèques, n'a été envisagé que dans les essais théoriques de certains (LASHLEY, ECCLES, HEBB, BURNS cités par FESSARD, 1960). Dans sa discussion sur les propriétés des systèmes réticulaires au Symposium de MOSCOU (1960), FESSARD conclut : "C'est la faible différenciation des structures à l'intérieur de ces systèmes qui est trompeuse ; elle fait oublier que ce qui compte pour préparer les voies de l'action, c'est moins les organisations morphologiques rigides que nous voyons sous le microscope, que les délicates configurations dynamiques, mobiles et variées à l'infini qui animent les champs polynéuriques en fonction de "patterns" d'excitation imposés par le monde extérieur, par le monde viscéral et par les autres parties du système nerveux central".

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

"The possessor of a nervous system is thus able to anticipate events instead of making invariable empirical trial"

CRAIK, K.J.W.

"The Nature of explanation"

Nous nous proposons, dans ce dernier chapitre, d'envisager brièvement la signification physiologique de certains aspects de la fonction réticulaire. Nous ne reviendrons pas ici sur nos résultats expérimentaux qui ont été discutés à la fin de chacun des chapitres précédents. Nous ne reviendrons pas non plus sur les arguments qui permettent de démontrer que le système réticulaire est un élément d'un système d'asservissement contrôlant le niveau d'activité de l'organisme ; ses propriétés ont été démontrées par HUGELIN et BONVALLET en 1957, par BONVALLET et ses collaborateurs en 1961 et 1963 (BONVALLET et BLOCH, 1961 ; BONVALLET et ALLEN, 1963) et récemment discutées dans un article d'ensemble par DELL (1963). Nous admettrons donc que le système réticulaire constitue l'étage mésencéphalique d'un servo-mécanisme qui englobe également les niveaux bulbaires et corticaux de l'encéphale et dont les modalités fonctionnelles internes de régulateur ont été discutées par ailleurs.

Nous évoquerons ici le rôle du système réticulaire dans le contrôle des appareils nerveux spécialisés tel que nous l'avons étudié et nous reprendrons chacun de ses caractères particuliers :

1/ Le système réticulaire activateur est un système à entrées multiples et à sorties multiples.

2/ Il est mis en jeu par des afférences somatiques et végétatives diverses. Il est donc simultanément informé des modifications survenant dans le milieu extérieur comme des modifications du milieu intérieur.

3/ L'efficacité des stimulus interoceptifs et exteroceptifs qui le mettent en jeu est différente mais une fois un certain seuil d'excitation atteint, une réaction d'activation en résulte, toujours identique, quel que soit le stimulus.

4/ Sa mise en jeu entraîne une réponse globale en ce sens qu'elle affecte simultanément les divers relais des autres appareils nerveux.

5/ Cette réponse globale s'exerce toutefois de façon différente, c'est à-dire que ces effets peuvent agir en sens opposé, facilitateur ou inhibiteur, aux différents niveaux du même appareil.

6/ Ces effets opposés ont des seuils d'obtention différents : ils sont séquentiels et dépendent de l'intensité de l'excitation réticulaire.

Considérées dans leur ensemble, ces propriétés fonctionnelles du système réticulaire activateur nous permettent de mieux comprendre leur signification physiologique. Nous pourrions suivre, dès lors, les effets multiples qu'exerce sur le système nerveux une variation du milieu et interpréter comment s'élabore une réponse adaptée.

Un stimulus quelconque déclenche, au niveau des récepteurs, des messages sensoriels qui cheminent dans les grandes voies ascendantes dites "spécifiques". Ils sont intégrés au niveau des centres et donnent lieu à des réponses motrices. Simultanément, les messages, issus du même stimulus au niveau des mêmes récepteurs, parcourent certaines voies afférentes et atteignent le système réticulaire activateur. La mise en jeu de ce dernier, qui dépend de la potentialité activatrice du message, elle-même fonction de l'état d'activité du système réticulo-cortico-réticulaire, va ajuster les activités synaptiques des divers niveaux des circuits sensori-moteurs spécialisés par le jeu de ses projections diffuses. Les messages sensoriels sont donc traités, au niveau des synapses, en fonction du niveau de l'activité réticulaire. Ainsi, selon que l'animal est endormi, au repos éveillé ou attentif, le même stimulus aura des effets sensori-moteurs différents. Ceci parce que son admission au niveau périphérique peut être modifiée, parce que sa transmission et sa transformation centrales peuvent être atténuées ou amplifiées et enfin parce que son action au niveau réticulaire dépend des conditions physiologiques préexistantes.

Ces propriétés du système réticulaire activateur nous conduisent à mettre l'accent sur une dichotomie essentielle du système nerveux, dissocié en deux systèmes fondamentalement différents. Ce système double est constitué d'une part par des "systèmes discrets" et d'autre part par un "système diffus" (GERARD, 1960). Généralisant l'idée de HEAD d'une distinction entre sensibilités protopathique et épicroitique, nous considérerons par analogie que les "systèmes discrets" concernent les modalités épicroitiques de l'expérience cognitive et que le "système diffus" concerne les modalités protopathiques de l'expérience.

Le "système diffus" est caractérisé par de nombreuses entrées et des relais multiples (KAPPERS, 1936) ; sa latence de mise en jeu est grande, de l'ordre de 30 à 40 millisecondes pour le système réticulaire activateur. Au contraire, un "système discret" est caractérisé par une entrée unique et un petit nombre de relais. Un signal qui le parcourt le traverse rapidement, en quelques millisecondes (moins de 10 millisecondes). Or, a priori, on peut se demander comment un système relativement lent peut agir sur un système rapide lorsque l'un et l'autre sont mis en jeu par le même stimulus.

Pour comprendre cette interaction, il faudra considérer non pas la latence du signal parcourant le système discret par rapport à celle de la mise en jeu du système diffus, mais plutôt considérer leurs temps de latence respectifs par rapport à celui de la réaction psychomotrice qui en résulte. Le temps de réaction d'une réponse psychomotrice se situe entre 130 et 200 millisecondes. Il devient alors évident que si la réaction réticulaire est lente vis-à-vis des transmissions à l'intérieur des systèmes discrets, elle a cependant le temps d'intervenir avant la réaction psychomotrice.

Il découle de ces remarques une des propriétés essentielles de la fonction réticulaire qui peut être exprimée par la notion de "mise en condition". L'action ne peut être accomplie que si les systèmes discrets y sont préparés. C'est en ce sens que GERARD (1963) compare le fonctionnement des deux systèmes, discret et diffus, à celui de la télévision. Le système diffus donne les "métasignaux", ajuste la luminosité, le contraste, permet le réglage horizontal et vertical, le cadrage dans l'épure ; il rend possible l'image sans la donner. Le système discret, lui, est responsable de l'image et de sa forme particulière. Par analogie, c'est dire que le système réticulaire activateur module les seuils et les réponses des neurones qui sont mis en jeu par les systèmes sensori-moteurs.

Nous concluons en proposant d'attribuer au système réticulaire activateur "une fonction dynamique de mise en condition". Il contrôle le niveau d'activité des différents appareils d'intégration sensori-motrice et, selon le niveau d'excitation réticulaire, les messages afférents et efférents peuvent être intégrés de façon différente. Il détermine ainsi les modalités possibles du comportement et réalise les conditions nécessaires à une réactivité adaptée.

RÉSUMÉ

Le système réticulaire activateur prépare le système nerveux à traiter les informations qu'il reçoit de façon adaptée à son état de vigilance.

Ce travail se propose de préciser le rôle joué par ce système central à projections diffuses dans le contrôle de l'admission, de la transmission et de la transformation de certains messages nerveux afférents et efférents.

I - La première partie de notre travail porte sur le contrôle réticulaire des informations auditives et visuelles.

1/ Nous montrons comment un stimulus auditif quantitativement déterminé peut être à l'origine d'effets électrophysiologiques centraux variables par le jeu d'un dispositif mécanique périphérique (muscles intra-auriculaires) contrôlé par les systèmes réticulaires du tronc cérébral. Les circuits réflexes du tensor tympani et du stapedius sont facilités lors d'une excitation du système réticulaire mésencéphalique et leur contraction atténuée ainsi l'amplitude des vibrations transmises aux récepteurs de la cochlée. Ce phénomène accompagne toute réaction de défense généralisée provoquée par une stimulation intense.

La mise en évidence de ce mécanisme de contrôle périphérique nous permet d'interpréter les réductions d'amplitude des potentiels évoqués cochléaires décrites par HERNANDEZ-PEON et Coll. (1956) dans des cas d'intensification de la vigilance de façon différente de ces auteurs, tant du point de vue des mécanismes que de leur signification fonctionnelle.

2/ Après le récepteur périphérique, les messages sensoriels subissent des modifications au niveau des différents relais de la voie afférente. Lors de stimulations réticulaires, nous avons retrouvé les diminutions d'amplitude des potentiels évoqués corticaux auditifs déjà décrites par BREMER et BONNET (1950). Par contre, en ce qui concerne la voie visuelle, nous avons mis en évidence une facilitation considérable (découverte simultanément par BREMER et STOUPEL, 1959) de la réponse visuelle au niveau du cortex cérébral chaque fois que le tracé électrocorticographique se désynchronise. L'analyse détaillée des différentes composantes de la réponse corticale visuelle nous permet d'affirmer qu'il s'agit d'une facilitation cumulative de la transmission du message aux niveaux thalamiques et corticaux de la voie sensorielle. Cette facilitation d'origine réticulaire est particulièrement importante pendant les 300 premières millisecondes d'une réaction d'éveil. Nous soulignons que cette période précède celle des comportements d'attention sensorielle sélective et correspond à une courte phase de vigilance indifférenciée qui peut être à l'origine de la réaction d'orientation de PAVLOV.

II - La deuxième partie de ce travail aborde l'étude du contrôle simultané qu'exerce le système réticulaire activateur sur les deux versants, sensoriel et moteur, de deux arc-réflexes crâniens : le réflexe d'ouverture de la gueule et le réflexe vestibulo-oculaire.

1/ Des recherches préliminaires sont centrées sur l'analyse électrophysiologique du réflexe d'ouverture de la gueule. Elles nous ont permis d'analyser séparément les réponses des éléments du circuit réflexe et d'individualiser deux groupes d'interneurones de relais, situés en amont des motoneurones du ventre antérieur du digastrique. Grâce à cette possibilité, nous avons pu étudier l'action d'une activation réticulaire, simultanément sur l'admission des messages trigéminaux et sur la décharge motrice qui en résulte.

Le réflexe polysynaptique d'ouverture de la gueule est totalement inhibé par une excitation du système réticulaire mésencéphalique. Cette inhibition est due au contrôle réticulaire de l'admission des volées réflexogènes au niveau des premiers interneurones de relais de circuit réflexe, situés dans la substance gélatineuse de Rolando.

Nous proposons d'interpréter l'action réticulaire supra-bulbaire sur les réflexes segmentaires de l'animal non anesthésié de la façon suivante :

a) cette action s'exerce en sens opposé selon qu'il s'agit des réflexes myotatiques qui sont facilités ou des réflexes polysynaptiques de flexion, mis en jeu par les fibres des groupes II et III, qui sont au contraire inhibés.

b) la facilitation réticulaire des réflexes monosynaptiques obtenus à partir du groupe I s'exerce aussi bien sur les extenseurs que les fléchisseurs puisqu'elle provient d'une excitation diffuse et non réciproque de tous les motoneurones.

c) l'inhibition des réflexes polysynaptiques provient de l'action du même système dit "facilitateur" qui, cette fois, inhibe les interneurones des premiers relais somesthésiques.

d) ces deux effets, de sens opposé, coïncident toujours avec une activation électrocorticale. Nous sommes en présence de trois actions d'origine réticulaire qui participent ainsi à une même réaction générale d'élévation de la vigilance.

2/ Des expériences préliminaires sont consacrées à l'analyse du réflexe vestibulo-oculaire et nous permettent de préciser ses caractéristiques électrophysiologiques. Ce réflexe fonctionne normalement de façon itérative mais peut, dans certaines conditions, être déclenché par des stimulations électriques uniques du nerf labyrinthique. Nous étudions la réponse phasique dans les cas de stimulations répétitives à cadence élevée du nerf labyrinthique et montrons les phénomènes de nystagmus qui en résultent. Ceux-ci peuvent être supprimés par des sections du tronc cérébral dont les régions postérieures semblent participer aux activités rythmiques du nystagmus.

Nous présentons des résultats obtenus chez l'animal non anesthésié pour montrer les effets des variations du niveau de veille sur l'activité des circuits réflexes des muscles oculaires. Chez des préparations "encéphale isolé" sans anesthésie, toute stimulation éveillante, qu'elle soit naturelle ou électrique, facilite la réponse vestibulo-oculaire. Cette action facilitatrice s'observe à tous les niveaux du circuit réflexe.

Une étude microphysiologique du premier relais afférent vestibulaire montre le caractère facilitateur des influx réticulaires qui le bombardent. Les réponses directes des motoneurones oculaires, comme les réponses réflexes vestibulo-oculaires, sont facilitées par des stimulations éveillantes ; la co-variation de leurs amplitudes évolue de façon parallèle à l'activité électrique corticale. La facilitation du réflexe vestibulaire accompagne donc toute intensification de la vigilance.

Il ressort essentiellement de nos résultats obtenus dans l'étude sur le contrôle des réflexes, deux notions nouvelles : la première est que le système réticulaire mésencéphalique agit simultanément sur les transmissions afférentes et efférentes des circuits réflexes ; la deuxième est que les groupes d'interneurones et de motoneurones subissant l'action réticulaire présentent une sensibilité différentielle aux décharges réticulofuges qui peuvent être facilitatrices ou inhibitrices.

Ce travail illustre certaines modalités d'action d'un système à projections diffuses - le système réticulaire activateur - sur des systèmes à projections discrètes, les systèmes sensori-moteurs. La signification fonctionnelle des interactions entre systèmes diffus et systèmes spécialisés apparaît en les interprétant de la façon suivante : le système réticulaire activateur a une fonction de "mise en condition" ; c'est lui qui contrôle le niveau d'activité des différents appareils d'intégration sensori-motrice qui répondent aux sollicitations sensorielles. Selon le niveau d'excitation réticulaire, les messages afférents et efférents sont intégrés différemment ce qui, en dernière analyse, détermine les modalités possibles du comportement.

BIBLIOGRAPHIE

- ADRIAN, E.D. - The basis of sensation. Londres, 1928.
- ADRIAN, E.D. - Discharges from vestibular receptors in the cat. J. Physiol. Londres., 1943, *101*, 389-407.
- ALBE-FESSARD, D. - Nouvelles données sur l'origine des composantes des potentiels évoqués somesthésiques, p. 23-60. Actualités neurophysiologiques, III série, Masson, Paris, 1961, 369 pp.
- ANDERSSON, S., and GERNANDT, B.E. - Cortical projection of vestibular nerve in cat. Acta oto-laryngol., 1954, suppl. *116*, 10-18.
- BACH, L.M.N. and MAGOUN, H.W. - The vestibular nuclei, as an excitatory mechanism for the cord. J. Neurophysiol., 1947, *10*, 331-337.
- BARANY, R. - Physiologie und Pathologie des Bogengangsapparates Deuticke, Vienne, 1907.
- BEEVOR, C.E., and HORSLEY, V. - A further minute analysis by electric stimulation of the so-called motor region (facial area) of the cortex cerebri in the Monkey (*Macacus sinicus*). Phil. Trans., 1895, *185*, 39.
- BERNHARD, C.G., and BOHM, E. - Monosynaptic corticospinal activation of fore limb motoneurons in monkeys (*Macaca mulatta*). Acta physiol. scand., 1954a, *31*, 104-112.
- BERNHARD, C.G., and BOHM, E. - Cortical representation and functional significance of the cortico-motoneural system. Arch. Neurol. Psychiat. Chicagò., 1954 b, *72*, 473-502.
- BERNHARD, C.G., BOHM, E., and TAVERNER, D. - Korrelation corticaler und spinaler Aktivität nach wiederholter Cortexreizung. Arch. Psychiat. Z. Neurol., 1954 c, *192*, 620-635.
- BISHOP, G.H., and CLARE, M.H. - Responses of cortex to direct electrical stimuli applied at different depths. J. Neurophysiol., 1953, *16*, 1-19.
- BISHOP, G.H., and CLARE, M.H. - Sequence of events in optic cortex response to volleys of impulses on the radiation. J. Neurophysiol., 1953, *16*, 418-437.

- BJÖRK, A., and KUGELBERG, E. - Motor unit activity in human extraocular muscles. EEG clin. Neurophysiol., 1953, 5, 271-278.
- BONVALLET, M., et ALLEN, M.B. Jr. - Prolonged spontaneous and evoked reticular activation following discrete bulbar lesions. EEG clin. Neurophysiol., 1963, 15, 353-378.
- BONVALLET, M., et BLOCH, V. - Bulbar control of cortical arousal. Science, 1961, 133, 1133-1134.
- BORING, E.G. - Sensation and perception in the history of experimental Psychology. Appleton-Century, New York, 1942, 644 p.
- BREMER, F. - Physiologie nerveuse de la mastication chez le Chat et le Lapin. Arch. int. Physiol., 1923, 21, 308-352.
- BREMER, F. - Mastication. Dict. de Physiologie, Ed. Charles Richet, pp. 1014, Alcan, Paris, 1928, 10, 581-601.
- BREMER, F. - Cerveau isolé et physiologie du sommeil. C.R. Soc. Biol. Paris., 1935, 118, 1235-1242.
- BREMER, F. - L'activité électrique de l'écorce cérébrale. Hermann, Paris, 1938, pp. 46.
- BREMER, F., et BONNET, V. - Interprétations des réactions rythmiques prolongées des aires sensorielles de l'écorce cérébrale. EEG clin. Neurophysiol., 1950, 2, 389-400.
- BREMER, F., et STOUPEL, N. - Interprétation de la réponse de l'aire visuelle corticale à une volée d'influx sensoriels. Arch. inter. Physiol. Biochim., 1956, 64, 234-250.
- BREMER, F., et STOUPEL, N. - Analyse oscillographique comparée des réponses des aires de projection de l'écorce cérébrale du Chat. Arch. ital. Biol., 1957, 95, 3-19.
- BREMER, F., et STOUPEL, N. - Discussion du mécanisme de la facilitation réticulaire des potentiels évoqués corticaux. J. Physiol. Paris., 1959, 51, 420-421.
- BREUER, J. - Ueber die Funktion der Bogengänge des Ohrlabyrinths. Vienne Med. Jahrb., 1874, 4, 72.
- BRODAL, A., and POMPEIANO, O. - The vestibular nuclei in the Cat. J. Anat. 1957, 91, 438-454.
- BRODAL, A., POMPEIANO, O., and WALBERG, F. - "The vestibular nuclei and their connections. Anatomy and functional correlations". Oliver and Boyd, Londres, 1962, 193 pp.
- BROOKS, C.M., KOIZUMI, K., and SIEBENS, A.A. - Inhibitory action of bulbar and supra-bulbar reticular formation on the spinal reflex pathway. Amer J. Physiol., 1956, 184, 497-504.
- BROWN, T.G. - Die Reflexfunktionen des Zentralnervensystems mit besonderer Berücksichtigung der rhythmischen Tätigkeiten beim Säugtier. Ergebn. d. Physiol., 1916, 15, 480-790.

- BRUST-CARMONA, H., and HERNANDEZ-PEON, R. - Sensory transmission in the spinal cord during attention and tactile habituation. Abstr. XXI int. Congr. physiol. Sci., 1959, 44.
- BRUST-CARMONA, H., BACH-Y-RITA, G. PENALOZA-ROJAS, J., and HERNANDEZ-PEON, R. - Efectos de la activación reticular sobre la transmisión aferente en el núcleo coclear. Resum. III. Congr. Mex. Cienc. fisiol., 1960, 35-36.
- BUCHANAN, A.R. - The course of the secondary vestibular fibers in the Cat. J. comp. Neurol., 1937, 67, 183-204.
- CAJAL, S.R. - "Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés". 2 vol. Maloine, Paris, 1909-1911, 986 et 993 pp.
- CAMIS, M., et CREED, R.S. - "The physiology of the vestibular apparatus". Clarendon Press, Oxford, 1930, 310 pp.
- CARDOT, H., CHERBULIEZ, A., et LAUGIER, H. - Variations périodiques de l'excitabilité de l'arc réflexe linguo-maxillaire. C.R. Soc. Biol. Paris., 1923, 88, 1088.
- CARDOT, H., CHERBULIEZ, A., et LAUGIER, H. - L'inhibition et la dynamogénie sur le réflexe linguo-maxillaire. C.R. Soc. Biol. Paris., 1923, 89, 146.
- CARDOT, H., et LAUGIER, H. - Le réflexe linguo-maxillaire. C.R. Soc. Biol. Paris., 1922, 86, 529-530.
- CARDOT, H., et LAUGIER, H. - Le réflexe linguo-maxillaire. Arch. int. Physiol., 1923, 21, 294.
- CARMEL, P.W., et STARR, A. - Acoustic and monacoustic factors modifying middle-ear muscle activity in waking cats. J. Neurophysiol., 1963, 26, 598-616.
- CARPENTER, W.B. - Principles of Human Physiology. Londres, 1853, 4ème, Ed.
- CHANG, H.T. - Triple conducting pathway in the visual system and trichromatic vision. Ann. Psychol., 1951, 50, 135-144.
- CHANG, H.T. - Functional organization of central visual pathways. Res. publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1952, 30, 430-453.
- CLAPAREDE, Ed. - Esquisse d'une théorie biologique du sommeil. Arch. Physiol., 1905, 4, 246-349.
- CLAUDE, H., et LHERMITTE, J. - Le syndrome infundibulaire dans un cas de tumeur du 3ème ventricule. Pr. med., 1917, 25, 417-418.
- COGHILL, G.E. - Anatomy and the problem of behaviour. Univ. Press, Cambridge, 1929.
- COHEN, B., et SUZUKI, J.I. - Eye movements induced by ampullary nerve stimulation. Amer J. Physiol., 1963, 204, 347-351.
- DAVIDOVICH, A., MIRANDA, M., and HERNANDEZ-PEON, R. - Modifications of tactile and nociceptive evoked potentials at the spinal trigeminal sensory nucleus during attentive behaviour in the cat. Cité in HERNANDEZ-PEON, 1961.

- DELL, P. - Homéostasie réticulaire et réactivité critique. In Progress in brain research ; "Brain mechanisms" Ed. G. Moruzzi, A. Fessard and H.H. Jasper. Elsevier, 1963 pp.500.
- DESMEDT, J.E., and LA GRUTTA, G. - The effect of selective inhibition of pseudo-cholinesterase on the spontaneous and evoked activity of the cat's cerebral cortex. J. Physiol. Londres., 1957, 136, 20-41.
- De VITO, R.V., BRUSA, A., and ARDUINI, A. - Cerebellar and vestibular influences on deitersian units. J. Neurophysiol., 1956, 19, 241-253.
- ECCLES, R.M., and LUNDBERG, A. - Synaptic action in motoneurons by afferents which may evoke the flexion reflex. Arch. ital. Biol., 1959a, 97, 199-221.
- ECCLES, R.M. and LUNDBERG, A. - Supraspinal control of interneurons mediating spinal reflexes. J. Physiol. Londres., 1959b, 147, 565-584.
- ECKEL, W. - Elektrophysiologische und histologische Untersuchungen im Vestibulariskerngebiet bei Drehreizen. Arch. ohr.-Nas.-u.Kehlkheilk., 1954, 164, 487-513.
- ECONOMO von C. - Über den Schlaf. in Handb. norm. path. Physiol., Springer, Berlin, 1926, 17, 1204 pp.
- ECONOMO von C. - Sarason : Der Schlaf. 1 vol. Lehmann, Munich, 1929, 107 pp.
- EWALD, J.R. - Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus. J.F. Bergmann, Wiesbaden, 1892.
- FERNANDEZ-GUARDIOLA, A., ROLDIN, E., FANJUL, M.L., and CASTELLS, C. - Role of the pupillary mechanism in the process of habituation of the visual pathways. EEG clin. Neurophysiol., 1961, 13, 564-576.
- FAULKNER, R.F., and HYDE, J.E. - Coordinated eye and body movements evoked by brainstem stimulation in decerebrated cats. J. Neurophysiol., 1958, 21, 171-182.
- FERRARO, A., PACELLA, B.L., and BARRERA, S.E. - Effects of lesions in the medial vestibular nucleus. An anatomical and physiological study in Macacus rhesus monkeys. J. comp. Neurol., 1940, 73, 7-36.
- FERRIER, D. - The function of the Brain. Smith Elder, Londres, 1876, 323 pp.
- FESSARD, A. - Le conditionnement considéré à l'échelle du neurone. In the Moscow Colloquium on Electroencephalography of Higher Nervous Activity (Moscou, Oct, 1958). EEG clin. Neurophysiol., 1960, suppl. 13, 157-184.
- FISCHER, M.H. - Die Funktion des Vestibularapparates (der Bogengänge und Otolithen) bei Fischen, Amphibien, Reptilien und Vögeln. Handb. norm. path. Physiol., 1926, 11, 797-867.
- GAUTIER, H., et HUGELIN, A. - Air alvéolaire chez l'encéphale isolé, J. Physiol., Paris., 1961, 53, 349-350.

- GAYET - Affection encéphalique (encéphalite diffuse probable) localisée aux étages supérieurs des pédoncules cérébraux et aux couches optiques, ainsi qu'au plancher du 4ème ventricule et aux parois latérales du 3e. Arch. Physiol., 1875, 2, 341-351.
- GERARD, R.W. - Neurophysiology : an integration (molecules, neurons and behaviour) p. 1919-1965. in Handbook of Physiology, Neurophysiology, vol. III. Ed. J. Field, Washington, 1960, 2013 pp.
- GERARD, R.W. - Summary and general discussion. p. 353-376. in "Information storage and neural control". Ed. W.S. Fields, Thomas, Springfield, 1963, 411 pp.
- GEREBTZOFF, M.A. - Des effets de la stimulation labyrinthique sur l'activité électrique de l'écorce cérébrale. C.R. Soc. Biol. Paris., 1939, 131, 807-813.
- GEREBTZOFF, M.A. - Recherches sur la projection corticale du labyrinthe. I - Des effets de la stimulation labyrinthique sur l'activité électrique de l'écorce cérébrale. Arch. int. Physiol., 1940, 50, 59-99.
- GEREBTZOFF, M.A. - Recherches sur la projection corticale du labyrinthe. II - Etude anatomo-expérimentale de la voie vestibulo-cérébrale, J. belg. Neurol. Psychiat., 1940, 40, 417-432.
- GERNANDT, B.E. - Response of mammalian vestibular neurons to horizontal rotation and caloric stimulation. J. Neurophysiol., 1949, 12, 173-184.
- GERNANDT, B.E. - Midbrain activity in response to vestibular stimulation. Acta physiol. scand., 1950, 21, 73-81.
- GERNANDT, B.E., and THULIN, C.A. - Vestibular connections of the brain stem. Amer. J. Physiol., 1952, 171, 121-127.
- GERNANDT, B.E., and THULIN, C.A. - Reciprocal effects upon spinal motoneurons from stimulation of bulbar reticular formation. J. Neurophysiol., 1955, 18, 113-129.
- GRAEFE, A. von. - Beitrage zur Physiologie und Pathologie der schiefen Augenmuskeln. Arch. f. Ophth., 1854, 1, 1-27.
- GRANIT, R. - Centrifugal and antidromic effects on ganglion cells of retina. J. Neurophysiol., 1955, 18, 388-411.
- GRANIT, R., and KAADA, B.R. - Influence of stimulation of central nervous structures on muscle spindles in cat. Acta physiol. scand., 1952, 27, 130-160.
- HAGBARTH, K.E., and FEX, J. - Centrifugal influences on single unit activity in spinal sensory paths. J. Neurophysiol., 1959, 22, 321-338.
- HAGBARTH, K.E., and KERR, D.I.B. - Central influences on spinal afferent conduction. J. Neurophysiol., 1954, 17, 295-307.
- HERNANDEZ-PEON, R. - Centrifugal control of sensory inflow to the brain and sensory perception. Acta Neurol. Latinoamer., 1959, 5, 279.
- HERNANDEZ-PEON, R. - Neurophysiological correlates of habituation and other manifestations of plastic inhibition (internal inhibition) in Moscow Coll. on EEG of higher Nervous Activity. EEG clin. Neurophysiol., 1960, suppl. 13, 101-114.

- HERNANDEZ-PEON, R. - Reticular mechanisms of sensory control in "Symposium on Principles of sensory communications, M.I.T. Press. and John Willey, 1961 b, pp. 824.
- HERNANDEZ-PEON, R., BRUST-CARMONA, H., PENALOZA-ROJAS, J., and BACH-Y-RITA, G. - The efferent control of afferent signals entering the central nervous system. *Ann. Acad. Sc., N.Y.*, 1961 a, 89, 866-882.
- HERNANDEZ-PEON, R., GUZMAN-FLORES, C., ALCAREZ, M., and FERNANDEZ-GUARDIOLA, A. - Photic potentials in the visual pathway during "attention" and photic "habituation". *Fed. Proc.*, 1956 b, 15, 91-92.
- HERNANDEZ-PEON, R., and HAGBARTH, K.E. - Interaction between afferent and cortically induced reticular responses. *J. Neurophysiol.*, 1955, 18, 44-55.
- HERNANDEZ-PEON, R., JOUVET, M., and SCHERRER, H. - Auditory potentials at cochlear nucleus during acoustic habituation. *Acta Neurol. Latinoamer.*, 1957, 3, 144-156.
- HERNANDEZ-PEON, R., LAVIN, A., ALCOCER-CUARON, C., and MARCELLIN, J.P. - Electrical activity of the olfactory bulb during wakefulness and sleep. *EEG clin. Neurophysiol.*, 1960, 12, 41-58.
- HERNANDEZ-PEON, R., and SCHERRER, H. - Inhibitory influence of brain stem reticular formation upon synaptic transmission in trigeminal nucleus. *Fed. Proc.*, 1955, 14, 74.
- HERNANDEZ-PEON, R., SCHERRER, H., and JOUVET, M. - Modification of electric activity in cochlear nucleus during "attention" in unanaesthetized cats. *Science*, 1956, 123, 331-332.
- HERNANDEZ-PEON, R., SCHERRER, H., and VELASCO, M. - Central influence on afferent conduction in the somatic and visual pathways. *Acta Neurol. Latinoamer.*, 1956 a, 2, 8-22.
- HERRICK, C.J. - Anatomical patterns and behaviour patterns. *Physiol. Zoöl.*, 1929, 2, 439-448.
- HERRICK, C.J. - Development of the brain of *Amblystoma* in early functional stages. *J. comp. Neurol.*, 1937, 67, 381-422.
- HERRICK, C.J. - The brain of the tiger Salamander. University Press, Chicago, 1948, 409 pp.
- HERRICK, C.J., and COGHILL, G.E. - The development of reflex mechanism in *Amblystoma*. *J. comp. Neurol.*, 1915, 25, 65.
- HESS, W.R. - Beiträge zur Physiologie des Hirnstammes. Leipzig. Georg Thieme, 1932.
- HÖGYES, A. - Der Nervenmechanismus der associirten Augenbewegungen. I - Partie : "Die Erscheinungen der die Bewegungen des Kopfes und Körpers begleitenden associirten Augenbewegungen bei Säugertieren und beim Menschen" in *Mitteil. math. naturwis. Klasse ungarischen Akademie Wissensch.* Budapest, 1881, 10, 1-62. II - Partie : "Der Einfluss einzelner Teile des Nervensystems auf die unwillkürlich associirten Augenbewegungen" in *id.* 1881, 11, 1 - 100. résumés par KLUG F., in

- Biologisches Centralblatt. Ed. J. Rosenthal, 1er vol. Erlangen, 1881
1882, 1, 216-220.
- HÖGYES, A. - Über den Nervenmechanismus der assoziierten Augenbewegungen. *Mschr. f. Ohrenheilk.*, 1912, 46, 809-841.
- HOLMQUIST, B., and LUNDBERG, A. - On the organization of the supraspinal inhibitory control of interneurons of various spinal reflex arcs. *Arch. ital. Biol.*, 1959, 97, 340-356.
- HOLMQUIST, B., LUNDBERG, A., and OSCARSSON, O. - Supraspinal inhibitory control of transmission to three ascending spinal pathways influenced by the flexion reflex afferents. *Arch. ital. Biol.*, 1960, 98, 60-80.
- HUGELIN, A. - Analyse de l'inhibition d'un réflexe nociceptif (réflexe linguo-maxillaire) lors de l'activation du système réticulo-spinal dit "facilitateur". *C.R. Soc. Biol. Paris.*, 1955, 149, 1893-1898.
- HUGELIN, A., et BONVALLET, M. - Tonus cortical et contrôle de la facilitation motrice d'origine réticulaire. *J. Physiol. Paris.*, 1957a, 49, 1171-1200.
- HUGELIN, A., et BONVALLET, M. - Etude expérimentale des interrelations réticulo-corticales. Proposition d'une théorie de l'asservissement réticulaire à un système diffus cortical. *J. Physiol. Paris.*, 1957b, 49, 1201-1223.
- HYDE, J.E. and EASON, R.G. - Characteristics of ocular movements evoked by stimulation of brainstem of cats. *J. Neurophysiol.*, 1959, 22, 666-678.
- HYDE, J.E., and ELIASSON, S.G. - Brainstem induced eye movements in cats. *J. comp. Neurol.*, 1957, 108, 139-172.
- JOB, C. - Ueber autogene Inhibition und Reflexumkehr bei spinalisierten und decerebrierten Katzen. *Pflüg. Arch. ges. Physiol.*, 1953, 256, 406-418.
- JOUVET, M., BERKOWITZ, E., et HERNANDEZ-PEON, R. - cité par HERNANDEZ-PEON, SCHERRER et JOUVET, 1956.
- JOUVET, M., and COURJON, M. - Variations of the subcortical visual responses during attention in man. *EEG clin. Neurophysiol.*, 1958, 10, 344.
- KAPPERS, C.U.A., HUBER, G.C., et CROSBY, E.C. - "The comparative anatomy of the nervous system of vertebrates including men". p. 646. 2 Vol. Macmillan, New York, 1936, 1845 pp.
- KATSUKI, Y., and YOSHINO, S. - Response of the single lateral-line nerve fiber to the linearly rising current stimulating the endorgan. *Jap. J. Physiol.*, 1952, 2, 219-231.
- KEMPINSKY, W.H., and WARD, A.A. Jr. - Effect of section of vestibular nerve upon cortically induced movement in cat. *J. Neurophysiol.*, 1950, 13, 295-304.
- KING, E.E., MINZ, B., and UNNA, K.R. - The effect of the brain stem reticular formation on the linguo-mandibular reflex. *J. comp. Neurol.*, 1955, 102, 565-596.

- KLEIJN de A. - Action réflexe du labyrinthe et du cou sur les muscles de l'oeil. Arch. Neerl. de Physiol., 1918, 2, 644-649.
- KLEIJN de A., und MAGNUS, R. - Ueber die Unabhängigkeit der Labyrinthreflexe vom Kleinhirn und über die Lager der Zentren für die Labyrinthreflexe im Hirnstamm. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1920, 178, 124-178.
- KLEIJN de A., und MAGNUS, R. - Tonische Labyrinthreflexe auf die Augenmuskeln. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1920, 178, 179-192.
- KLEIJN de A., und SCHENK, V. - Über den Reflexbogen des vestibulären Augennystagmus beim Menschen. Acta oto-Laryngol., 1931, 15, 439-450.
- KLEIJN de A., and VERSTEEGH, C.R.J. - Some remarks upon the present position of the physiology of the labyrinth. J. Laryng., 1927, 42, 649-655.
- KLEYNTJENS, F., KOIZUMI, K., and BROOKS C. McC. - Stimulation of supra-bulbar reticular formation. Arch. Neurol. Psychiat. Chicago., 1955, 73, 425-438.
- KOIZUMI, K., USHIYAMA, J., and BROOKS C. McC. - A study of reticular formation action on spinal interneurons and motoneurons. Jap. J. Physiol., 1959, 9, 282-303.
- LANDAU, W.D., and CLARE, H.M. - A note on the characteristic response pattern in primary sensory projection cortex of the cat following a synchronous afferent volley. EEG clin. Neurophysiol., 1956, 8, 457-464.
- LAVIN, A., ALCOCER-CUARON, C., and HERNANDEZ-PEON, R., Centrifugal arousal in the olfactory bulb. Science, 1959, 129, 332-333.
- LAYCOCK, T. - Mind and brain or the correlations of consciousness. 2 Vol., Londres, 1860.
- LEDOUX, A. - Activité électrique des nerfs des canaux semi-circulaires du saccule et de l'utricule chez la Grenouille. Acta oto-rhino-laryngol. belg., 1949, 5, 335-349.
- LEDOUX, A. - Les canaux semi-circulaires. Etude électrophysiologique. Contribution à l'effort d'uniformisation des épreuves vestibulaires. Essai d'interprétation de la sémiologie vestibulaire. Acta oto-rhino-laryngol. belg., 1958, 12, 111-346.
- LEGOUX, J.P. - Etude des potentiels cochléaires sur l'animal éveillé. J. Physiol. Paris., 1957 a, 49, 262-265.
- LEGOUX, J.P. - Technique d'enregistrement des potentiels cochléaires sur l'animal éveillé. C.R. Soc. Biol. Paris., 1957 b, 157, 218-222.
- LHERMITTE, J. - Le sommeil. Colin, 1931, 208 pp.
- LHERMITTE, J., et TOURNAY, A. - Rapport sur le sommeil normal et pathologique. Rev. Neurol., 1927, 47, 752-822.
- LLOYD, D.P.C. - Activity in neurons of the bulbospinal correlation system. J. Neurophysiol., 1941, 4, 115-134.

- LLOYD, D.P.C. - Reflex action in relation to pattern and peripheral source of afferent stimulation. *J. Neurophysiol.*, 1943a, 6, 111-119.
- LLOYD, D.P.C. - Neuron patterns controlling transmission of ipsilateral hind limb reflexes in cat. *J. Neurophysiol.*, 1943b, 6, 293-313.
- LORENTE de NO, R. - Observations sur les réflexes toniques oculaires (note préalable) *Trav. lab. Rec. Biol. U. Madrid*, 1924, 22, 143-167.
- LORENTE de NO, R. - Etude sur l'anatomie et la physiologie du labyrinthe de l'oreille et du 8ème nerf. II - Quelques données au sujet de l'anatomie des organes sensoriels du labyrinthe. *Trav. Lab. Rec. Biol. U. Madrid*, 1926, 24, 55-153.
- LORENTE de NO, R. - Untersuchungen über die Anatomie und Physiologie des nervus octavus. *Trab. Lab. Invest. Biol. U. Madrid.*, 1927, 25, 159.
- LORENTE de NO, R. - Die Labyrinthreflexe auf die Augenmuskeln, Urban et Schwarzenberg., Vienne, 1928.
- LORENTE de NO, R. - Ausgewählte Kapitel aus der vergleichenden Physiologie des Labyrinthes. Die Augenmuskelreflexe beim Kaninchen und ihre Grundlagen. *Ergeb. Physiol.*, 1931, 32, 73-242.
- LORENTE de NO, R. - Vestibulo-ocular reflex arc. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1933, 30, 244-291.
- LORENTE de NO, R. - Observations on nystagmus. *Acta oto-laryng. Stockolm*, 1935, 21, 416-437. ;
- LORENTE de NO, R. - Transmission of impulses through cranial motor nuclei. *J. Neurophysiol.*, 1939, 11, 402-464.
- LOWENSTEIN, O. - Oscillographic analysis of the non-acoustic functions of the vertebrate ear. *Nature*, 1948, 161, 652-654.
- LOWENSTEIN, O. - Effect of galvanic polarization on the impulse discharge from the horizontal ampulla of the isolated elasmobranch labyrinth. *Nature*, 1953, 172, 549-550.
- LOWENSTEIN, O. - The effect of galvanic polarization on the impulse discharge from sense endings in the isolated labyrinth of the thornback ray (*Raja clavata*). *J. Physiol.*, 1955, 127, 104-117.
- LOWENSTEIN, O., and SAND, A. - The activity of the horizontal semi-circular canal of the dogfish, *Scyllium canicula*. *J. exp. Physiol.*, 1936, 13, 416-428.
- LOWENSTEIN, O., and SAND, A. - The individual and integrated activity of the semi-circular canals of the elasmobranch labyrinth. *J. Physiol.*, 1940, 99, 89-101.
- LOWENSTEIN, O., and SAND, A. - The mechanism of the semi-circular canal. A study of the responses of single-fibre preparations to angular acceleration and rotation at constant speed. *Proc. Soc.*, 1940, 129, 256-275.
- LUBINSKA, L. - Contributions à l'étude des réflexes non-itératifs (le réflexe linguo-maxillaire). Thèse, Doin, Paris, 1933, 99 pp.

- LUYS, J. - Le sommeil impératif. Un cas avec autopsie. Lésion de la substance grise de la région bulbaire. Rev. de l'Hypnotisme, 1896, 10, 200-202.
- MAGNUS, R. - Welche Teile des Zentralnervensystem müssen für das Zustandekommen der tonischen Hals - und Labyrinthreflexe auf die Körpermuskulatur vorhanden sein? Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1914, 159, 224-250.
- MAGNUS, R. - Körperstellung. Springer, Berlin, 1924, 740 pp.
- MAGOUN, H.W. - Caudal and cephalic influences of the brain stem reticular formation. Physiol. Rev., 1950, 30, 459-474.
- MAGOUN, H.W., and RHINES, R. - Spasticity: the stretch reflex and extrapyramidal system. Thomas, Springfield, Illinois, 1948.
- MANN, G. - On the homoplasty of the brain of rodents, insectivores and carnivores. J. of Anatomy and Physiol., 1895-1896, 30, 1-35.
- MARSHALL, W.H., TALBOT, S.A., and ADES, H.W. - Cortical response of the anesthetized cat to gross photic and electrical afferent stimulation. J. Neurophysiol., 1943, 6, 1-15.
- MAUTHNER, L. - Zur Pathologie und Physiologie des Schlafes, nebst Bemerkungen über die "Nona". Wiener Med. Wochenschrift, 1890, 40, 961 pp., 1001, 1049, 1092, 1144 et 1185.
- MEULDERS, M. - "Etude comparative de la physiologie des voies sensorielles primaires et des voies associatives". 192 pp. Thèse, Ascia, Bruxelles et Maloigne, Paris, 1962.
- MORUZZI, G., and MAGOUN, H.W. - Brain stem reticular formation and activation of the EEG. EEG clin. Neurophysiol., 1949, 1, 455-473.
- MULLER, J. - Beiträge zur vergleichenden Physiologie des Gesichtssinnes. Leizig, 1826.
- MULLER, J. - Handbuch der Physiologie der Menschen für Vorlesungen. Coblentz et Berlin, 1834-1840.
- NAQUET, R., REGIS, H., FISCHER-WILLIAMS, M., and FERNANDEZ-GUARDIOLA, A. - Variations in the responses evoked by light along the specific pathways. Brain, 1960, 83, 52-56.
- PALESTINI, M., DAVIDOVICH, A., and HERNANDEZ-PEON, R. - Functional significance of centrifugal influences upon the retina. Acta Neurol. Latinoamer., 1959, 5, 113.
- PIERON, H. - Les problèmes physiologiques du sommeil. Thèse, Masson, Paris, 1912, 520 pp.
- RANSON, S.W. - Somnolence caused by hypothalamic lesions in the monkey. Arch. neurol. Psychiat. Chicago., 1939, 41, 1-23.
- RASMUSSEN, A.T. - Secondary vestibular tracts in the cat. J. comp. Neurol., 1932, 54, 143-171.
- REID, G. - Decerebrate cat. Vestibulo-ocular reflex. The rate of discharge of the extra-ocular motoneurons. J. Physiol., 1949, 110, 217-225.
- RHINES, R., and MAGOUN, H.W. - Brain stem facilitation of cortical responses. J. Neurophysiol., 1946, 9, 219-229.

- ROSS, D.A. - Electrical studies on the frog's labyrinth. *J. Physiol.*, 1936, 86, 117-146.
- ROSSI, G.F., and ZANCHETTI, A. - The brain stem reticular formation. *Arch. ital. Biol.*, 1957, 95, 203-435.
- SCHEIBEL, M.E., and SCHEIBEL, A.B. - Structural substrates for integrative patterns in the brain stem reticular core. in "Reticular formation of the brain". p. 31-55. Little Brown, Boston, 1958.
- SECHENOV, I. - Oeuvres choisies. Moscou, 1952-1956, 2 vol.
- SHARPLESS, S., and JASPER, H.H. - Habituation of the arousal reaction. *Brain*, 1956, 79, 655-680.
- SHERINGTON, C.S. - The integrative action of the nervous system. New York, 1906. Cambridge, U.P. 2ème Ed., 1952, 433 pp.
- SHERINGTON, C.S. - Flexion reflex of the limb, crossed extension-reflex and reflex stepping and standing. *J. Physiol.*, 1910, 40, 28-121.
- SHERINGTON, C.S. - Reflexes elicitable in the cat from pinna, vibrissae and jaws. *J. Physiol.*, 1917, 51, 404.
- SOMMER, F., and WHITTERIDGE, D. - Compensatory eye movements in the pigeons. *J. Physiol.*, 1957, 139, 19 P.
- SPIEGEL, E.A., und SATO, G. - Experimentalstudien am Nervensystem. V - Über den Erregungszustand der medullären Zentren nach doppelseitiger Labyrinthausschaltung. *Pflüg. Arch. ges. Physiol.*, 1926, 215, 106-119.
- SPRAGUE, J.M. and CHAMBERS, W.W. - Control of posture by reticular formation and cerebellum in the intact, anesthetized and unanesthetized and in the decerebrate cat. *Amer. J. Physiol.*, 1954, 176, 52-64.
- SPRAGUE, J.M., SCHREINER, L.H., LINDSLEY, D.B., and MAGOUN, H.W. - Reticulo-spinal influences on stretch reflexes. *J. Neurophysiol.*, 1948, 11, 501-507.
- STEVENS, S.S. - Handbook of Experimental psychophysiology. Wiley, New York, 1951.
- SUDA, I., KOIZUMI, K., and BROOKS, C.M. - Reticular formation influences on neurons of spinal reflex pathway. *J. Neurophysiol.*, 1958, 21, 113-123.
- SZENTAGOTHAÏ, J. - Die innere Gliederung des Oculomotoriuskernes. *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 1942, 115, 127-135.
- SZENTAGOTHAÏ, J. - Die zentrale Leitungsbahn des Lichtreflexes der Pupillen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 1942, 115, 136-156.
- SZENTAGOTHAÏ, J. - Die zentrale Innervation des Augenbewegungen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 1943, 116, 721-760.
- SZENTAGOTHAÏ, J. - The elementary vestibulo-ocular reflex arc. *J. Neurophysiol.*, 1950, 13, 395-407.
- SZENTAGOTHAÏ, J. - Die Rolle der einzelnen Labyrinthrezeptoren bei der Orientation von Augen und Kopf im Raume. *Akademiai Kiado, Budapest*, 1952, 129 pp.

- SZENTAGOTHAI, J. - Oculo-motor symposium. New York, 1961, A paraitre.
- SZENTAGOTHAI, J. - Anatomical basis of visuo-vestibular coordination of motility. in XXII internat. Congress Physiol. Sc., Symposium XI, 1962, p. 485-489.
- THIELE, F.H. - On the efferent relationship of the optic thalamus and Deiter's nucleus to the spinal cord, with special reference to the cerebellar influx of Dr. Hughlings JACKSON and the genesis of the decerebrate rigidity of ORD and SHERRINGTON. J. Physiol. 1905, 32, 358-384.
- TOURNAY, A. - L'homme endormi. Thèse, Med. Paris, 1909, 88 pp.
- VERNIE, L. - Contribution à l'étude du syndrome infundibulaire dans les tumeurs du 3ème ventricule. Thèse Med. Paris, 1919, 30 pp.
- WALSHE, F.M.R. - Some reflections upon the opening phase of the physiology of the cerebral cortex p. 1850-1900. in "The brain and its functions", Ed. by Poynter, F.N.L. Blackwell, Londres, 1958.
- WERNICKE - Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Berlin, 1880.
- WEVER, E.G., and BRAY, C.W. - The nature of acoustic response : the relation between sound frequency and frequency of impulses in the auditory nerve. J. exper. Psychol., 1930 a, 13, 373-387.
- WEVER, E.G., and BRAY, C.W. - Action currents in the auditory nerve in response to acoustical stimulation. Proc. Nat. Acad. Sc., 1930 b, 16, 344-350.
- WEVER, E.G., and LAWRENCE, M. - Physiological acoustics. Princeton Univ. Press, 1954, 454 pp.
- WHITTERIDGE, D. - Central control of eye movements. in "Handbook of Physiology". Neurophysiology II - Chap. 42, p. 1089, Washington, Amer. Physiol. Soc., 1960.
- WIENER, N. - Cybernetics or control and communication in the animal and the machine. M.I.T. Press, New York, 1948.
- WINKLER C. - Anatomie du système nerveux. 2ème partie - L'appareil nerveux du N. trigeminus et celui du N. octavus. Haarlem, New York, 1921.

Une partie de ce travail a déjà été publiée sous forme de notes et d'articles dont voici la bibliographie :

- DUMONT, S., et DELL, P., - Facilitations spécifiques et non spécifiques des réponses visuelles corticales. *J. Physiol.*, Paris., 1958, 50, 261-264.
- DUMONT, S., PAILLAS, N., et HUGELIN, A., - Etude de l'influence de la formation réticulaire sur la transmission centrale des messages auditifs. *J. Physiol.*, Paris., 1959, 51, 454-455.
- HUGELIN, A., DUMONT, S., et PAILLAS, N., - Vigilance et atténuation mécanique des stimuli auditifs au niveau de l'oreille moyenne. *J. Physiol.*, Paris., 1959, 51, 477-478.
- HUGELIN, A., DUMONT, S., et PAILLAS, N., - Tympanic Muscles and Control of Auditory input during Arousal. *Science*, 1960, 131, 1371-1372.
- HUGELIN, A., PAILLAS, N., et DUMONT, S., - Etude comparée des contractions du Stapedius et du Tensor Tympani sous l'effet de stimulations réticulaires mésencéphaliques. *C.R. Soc. Biol.*, Paris, 1960, 154, 30-34.
- DUMONT, S., - Effets extralabyrinthiques sur l'activité des cellules des noyaux vestibulaires. *J. Physiol.*, Paris., 1960, 52, 87-88.
- HUGELIN, A., et DUMONT, S., - Contrôle réticulaire du réflexe linguo-maxillaire et des afférences somesthésiques. *J. Physiol.*, Paris, 1960, 52, 119-120.
- DUMONT, S., et DELL, P., - Facilitation réticulaire des mécanismes visuels corticaux. *EEG clin. Neurophysiol.*, 1960, 12, 769-796.
- HUGELIN, A., DUMONT, S., et PAILLAS, N., - Formation réticulaire et transmission des informations auditives au niveau de l'oreille moyenne et des voies acoustiques centrales. *EEG clin. Neurophysiol.*, 1960, 12, 797-818.
- DUMONT-TYC, S., et DELL, P., - Analyse électrophysiologique de l'arc réflexe vestibulo-oculaire. *J. Physiol.*, Paris, 1961, 53, 316-317.
- HUGELIN, A., et DUMONT-TYC, S., - Intégration motrice et vigilance chez l'Encéphale Isolé. - Inhibition réticulaire du réflexe d'ouverture de la gueule. *Arch. ital. Biol.*, 1961, 99, 219-243.
- DUMONT-TYC, S., et DELL, P., - Composantes facilitatrices et inhibitrices du réflexe vestibulo-oculaire. *J. Physiol.*, Paris., 1962, 54, 331-332.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS.....	7
INTRODUCTION.....	9
TECHNIQUE	13
§ 1. Préparation de l'animal.....	13
§ 2. Techniques de stimulation.....	14
1. Stimulations sensorielles naturelles.....	14
2. Stimulations électriques périphériques.....	14
3. Stimulations électriques centrales.....	14
§ 3. Techniques d'enregistrements physiologiques.....	15
1. Dérivations par macroélectrodes.....	15
2. Dérivations par microélectrodes	15
3. Myographie.....	16
4. Electroencéphalographie	16

PREMIERE PARTIE

ETUDE DU CONTROLE D'ORIGINE RETICULAIRE DES INFORMATIONS AUDITIVES ET VISUELLES.....	17
INTRODUCTION.....	18
CHAPITRE I - "CONTROLE D'ORIGINE RETICULAIRE DE L'ADMISSION ET DE LA TRANSMISSION DES MESSAGES AUDITIFS".....	19
§ 1. Contrôle réticulaire au niveau de l'oreille et du noyau cochléaire dorsal.....	19
1. Effets de la stimulation réticulaire chez l'encéphale isolé non curarisé.....	19

	Pages
2. Effets de la stimulation réticulaire chez l'animal curarisé.....	20
3. Effets de la stimulation réticulaire sur le potentiel microphonique.....	21
4. Effets de la stimulation réticulaire après désinsertion des muscles tympaniques.....	23
5. Effets réticulaires différentiels sur la contraction des muscles tympaniques.....	24
§ 2. Contrôle d'origine réticulaire de la transmission dans les voies centrales ascendantes.....	25
1. Au niveau thalamique.....	25
2. Au niveau cortical.....	27
CHAPITRE II - "CONTROLE D'ORIGINE RETICULAIRE DE LA TRANSMISSION CENTRALE DES MESSAGES VISUELS".....	31
§ 1. Utilisation des caractéristiques électrophysiologiques du potentiel évoqué cortical visuel.....	31
§ 2. Facilitation du potentiel évoqué visuel par une excitation réticulaire.....	32
§ 3. Corrélations entre la facilitation du potentiel évoqué visuel et l'activation corticale.....	32
§ 4. Démonstration graphique d'une facilitation réticulaire cumulative des transmissions thalamique et intracorticale visuelles.....	35
CHAPITRE III - DISCUSSION.....	42
DEUXIEME PARTIE	
ETUDE DU CONTROLE D'ORIGINE RETICULAIRE DE L'INTEGRATION SENSORI-MOTRICE DE DEUX REFLEXES CRANIENS.....	47
INTRODUCTION	48
CHAPITRE I - "LE REFLEXE D'OUVERTURE DE LA GUEULE".....	49
§ 1. Analyse électrophysiologique du RO.....	50
1. Description du RO.....	50
2. Mise en évidence des différents relais du RO	52
a) Premier relais sur la voie afférente.....	52
b) Relais situés en aval de la SGR.....	53
3. Discussion méthodologique.....	56
§ 2. Contrôle d'origine réticulaire du RO.....	59
1. Inhibition du premier relais des afférences trigéminales du RO....	59
2. Effets réticulaires en aval de la SGR.....	63

	Pages
3. Effets d'origine réticulaire sur les motoneurones du di- gastrique.....	64
4. Effets réticulaires différentiels et simultanés sur les différents relais du RO.....	64
§ 3. Action de la vigilance sur le contrôle, du RO.....	68
§ 4. Discussion.....	76
CHAPITRE II - "LE REFLEXE VESTIBULO-OCULAIRE".....	78
§ 1. Techniques particulières.....	79
1. Mise en jeu tonique : polarisation.....	79
2. Mise en jeu phasique.....	80
§ 2. Etude électrophysiologique du VO.....	81
1. La réponse phasique à un stimulus isolé.....	81
a) Instabilité des réponses et conditions d'obtention...	82
b) Corrélations avec l'activité spontanée.....	82
2. La réponse phasique en stimulation répétitive	85
a) La modulation nystagmique de la réponse phasique en stimulation répétitive.....	89
b) Suppression de la modulation nystagmique par des sections bulbaires.....	89
c) Effets des sections diencéphaliques sur la modula- tion nystagmique.....	91
3. Discussion.....	93
§ 3. Mise en évidence d'un contrôle réticulaire du VO.....	98
1. Facilitation d'origine réticulaire du réflexe vestibulo- oculaire.....	99
2. Effets réticulaires au niveau du premier relais afférent: les noyaux vestibulaires.....	105
a) chez l'animal décérébré.....	105
b) chez l'encéphale isolé intact.....	115
3. Effets réticulaires sur l'excitabilité des motoneurones de la VIème paire crânienne.....	122
§ 4. Discussion.....	127
CONCLUSIONS GENERALES.....	131
RESUME	134
BIBLIOGRAPHIE.....	137

DEUXIEME THESE

Propositions données par la Faculté

ANALYSE ELECTROPHYSIOLOGIQUE DE LA GUSTATION

Vu et approuvé

Paris, le 23 Octobre 1963

Le Doyen de la Faculté des Sciences,
Marc ZAMANSKY

Vu

et Permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie
de Paris,
Jean ROCHE

IMP. LOUIS-JEAN - GAP

Dépôt légal n° 276 - 1963

